EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr GEORGES GUILLAIN

MAI 1910

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 120

1910

TITRES

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Docteur en médecine (1902).
Délégué dans les fonctions de chef de clinique des maladies mentales (1902-1903).
Chef de clinique des maladies du système nerveux (1903-1905).
Admissibilité à l'agrégation (1904).

HOPITAUX DE PARIS

Externe des hôpitaux (1896).
Interne des hôpitaux, premier de la promotion (1898).
Médecin des hôpitaux (1906).

SOCIÉTÉS SAVANTES

Membre titulaire de la Société médicale des Hôpitaux de Paris.
Membre titulaire de la Société de Neurologie de Paris.
Membre titulaire de la Société de Psychiatrie de Paris.

RÉCOMPENSES

Lauréat des hôpitaux (Concours des prix de l'externat) (1897).
Lauréat de l'Académie de Médecine (prix Herpin) (1901).
Lauréat du concours des prix de l'internat, médaille d'argent (1902).

ENSEIGNEMENT

Conférences de séméiologie dans le service du professeur Landouzy à l'hôpital Laennec (1900-1901).
Conférences sur l'anatomie pathologique des maladies mentales dans le service du professeur Joffroy (1903).
Cours théorique et pratique sur les maladies du système nerveux dans le service du professeur Raymond à la Salpêtrière (1904 et 1905).

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

LISTE CHRONOLOGIQUE DES PUBLICATIONS

1. Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule. *Archives générales de médecine*, août 1898 (en collaboration avec M. Pierre Duval).

2. Hypotension artérielle dans la maladie de Parkinson. *Société médicale des Hôpitaux*, 5 mai 1899 (en collaboration avec M. Sicard).

3. Sur l'existence possible de voies lymphatiques dans la moelle épinière. *Société de Biologie*, 13 mai 1899.

4. Accoutumance au bromure de potassium. *Congrès de Médecine de Lille*, 1899 (en collaboration avec M. Sicard).

5. Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux. *Congrès de Médecine de Lille*, 1899 (en collaboration avec M. Sicard).

6. Amyotrophie double du type scapulo-huméral consécutive à un traumatisme extra-articulaire. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899.

7. La circulation de la lymphe dans la moelle épinière. *Revue Neurologique*, 15 décembre 1899.

8. Du choix d'un sphygmomètre. Des causes d'erreurs dans l'examen de la pression du sang. *Société de Biologie*, 20 janvier 1900 (en collaboration avec M. Vaschide).

9. Névrite cubitale professionnelle chez un boulanger. *Société de Neurologie*, mars 1900 (en collaboration avec M. Huet).

10. Association des syndromes basedowien, sclérodermique et tétanique. *Société médicale des Hôpitaux*, 4 mai 1900 (en collaboration avec M. Dupré).

11. Angiome segmentaire. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900 (en collaboration avec M. Gasne).

12. Le pancréas dans la diphtérie. *Société de Biologie*, 30 juin 1900 (en collaboration avec M. Girard).

13. Sur le mécanisme de production des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. *Société de Neurologie*, 5 juillet 1900 (en collaboration avec MM. Huet et Pierre Duval).

14. Contribution à l'étude des lésions médullaires de la sclérose latérale amyotrophique. *XIII[e] Congrès international de médecine*, Paris, 1900 (en collaboration avec M. Philippe).

15. Pathogénie des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. *XIII[e] Congrès international de médecine*, Paris, 1900, et *Revue Neurologique*, 15 décembre 1900 (en collaboration avec MM. Huet et Pierre Duval).

16. Sclérose hépato-pancréatique hypertrophique avec hypersplénomégalie. *Revue de médecine*, septembre 1900.

17. La paraplégie spasmodique familiale et la sclérose en plaque familiale. *Revue de médecine*, octobre 1900 (en collaboration avec M. R. Cestan).

18. Les troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans la syringomyélie. *Presse médicale*, 19 janvier 1901 (en collaboration avec M. Huet).

19. Les paralysies radiculaires du plexus brachial. Avec une préface par le professeur Raymond. Steinheil, éditeur, 1901. (Ouvrage ayant obtenu le prix Herpin de l'Académie de Médecine en 1901) (en collaboration avec M. Pierre Duval).

20. Sur le traitement de la sciatique par injection intra-arachnoïdienne de doses minimes de cocaïne. *Société médicale des Hôpitaux*, 29 mars 1901 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

21. L'aphasie hystérique. *Revue Neurologique*, 30 avril 1901.

22. Bégaiement hystérique. *Société de Neurologie*, avril 1901.

23. Sur un cas de lumbago guéri instantanément par une injection intra-arachnoïdienne de 5 milligrammes de cocaïne. *Société médicale des Hôpitaux*, 19 avril 1901 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

24. Des exostoses ostéogéniques multiples. *Archives générales de médecine*, mai 1901 (en collaboration avec M. Auvray).

25. La pression artérielle dans la myopathie et la maladie de Thomsen. *Société de Neurologie*, mai 1901.

26. Alcoolisme et paralysies par compression. *Société de Neurologie*, mai 1901.

27. La ponction lombaire contre la céphalée persistante des brightiques. *Société médicale des Hôpitaux*, 3 mai 1901 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

28. Les hyperesthésies cutanées en rapport avec les affections viscérales. Étude critique et comparée des idées de Henry Head. *Revue de médecine*, mai 1901.

29. Tabes avec atrophie des maxillaires supérieurs. *Société médicale des Hôpitaux*, 17 mai 1901.

30. Hyperesthésie et hyperalgésie radiculaires chez un tabétique traitées par injection intra-arachnoïdienne de doses minimes de cocaïne. *Société médicale des Hôpitaux*, 17 mai 1901.

31. Sur la conservation des fonctions des membres dans l'amyotrophie du type Charcot-Marie. *Société de Neurologie*, juin 1901.

32. La température des tabétiques. *Société de Neurologie*, juillet 1901 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

33. Hémiatrophie de la langue. *Société de Neurologie*, juillet 1901.

34. Bégaiement hystérique. *Revue de médecine*, octobre 1901.

35. Deux cas de porose cérébrale. *Société de Neurologie*, novembre 1901.

36. Ladrerie généralisée. *Société médicale des Hôpitaux*, 8 novembre 1901 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

37. Les troubles vésicaux dans la syringomyélie. *Semaine médicale*, 4 décembre 1901 (en collaboration avec le professeur Albarran).

38. Céphalée de la période secondaire de la syphilis rapidement améliorée par la ponction lombaire. *Société médicale des Hôpitaux*, 14 février 1902 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

39. La névrite ascendante dans l'étiologie de la syringomyélie. *Société médicale des Hôpitaux*, 14 février 1902.

40. La forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie. *Thèse de Doctorat*, Paris, 1902.

41. Sur trois cas de rhinelcose coïncidant avec des lésions des cordons postérieurs de la moelle. *Société médicale des Hôpitaux*, 21 février 1902 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

42. Mélanodermie d'origine incertaine (maladie d'Addison ou maladie des vagabonds). *Société médicale des Hôpitaux*, 7 mars 1902 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

43. Tabes avec paralysie du spinal. *Société de Neurologie*, 13 mars 1902 (en collaboration avec M. Huet).

44. Ramollissement du genou du corps calleux. *Société de Neurologie*, 13 mars 1902 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

45. Vitiligo avec symptômes tabétiformes. *Société de Neurologie*, 13 mars 1902 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

46. Torticolis mental avec mouvements des membres supérieurs de nature spasmodique. *Société de Neurologie*, avril 1902 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

47. Mouvements athétoïdes de nature indéterminée. *Société de Neurologie*, avril 1902 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

48. La forme spasmodique de la syringomyélie. *Société médicale des Hôpitaux*, 25 avril 1902.

49. Hémiparesthésie subjective chez un hémiplégique. *Société de Neurologie*, mai 1902 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

50. La syringomyélie traumatique. *Société de Neurologie*, mai 1902.

51. Sur trois cas de rhinelcose (ulcération d'une narine) coïncidant avec des lésions des cordons postérieurs de la moelle. *Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, mai 1902 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

52. Existe-t-il des localisations dans la capsule interne ? *Semaine médicale*, 25 juin 1902 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

53. Paralysie radiculaire du plexus brachial avec atrophies osseuses et troubles de la pression artérielle du côté paralysé. *Société de Neurologie*, juillet 1902 (en collaboration avec M. Crouzon).

54. Sur les connexions des pédoncules cérébelleux supérieurs chez l'homme. *Société de Biologie*, 10 janvier 1903 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

55. Méthode de mensuration des atrophies du névraxe. *Société de Biologie*, 10 janvier 1903 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie)

56. Les troubles psychiques dans la syringomyélie. *Société de Neurologie*, janvier 1903 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

57. Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes. *Société de Neurologie*, janvier 1903, et *Société médicale des Hôpitaux*, 16 janvier 1903 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

58. Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. *Semaine médicale*, 21 janvier 1903 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

59. Dégénérations consécutives à une lésion ancienne du noyau rouge. *Société de Neurologie*, 5 février 1903 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).

60. L'état actuel de l'enseignement de la neurologie aux États-Unis. *Semaine médicale*, 25 février 1903.

61. Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal. *Société de Neurologie*, mars 1903 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).
62. Ramollissement de la substance noire de Soemmering. *Société de Neurologie*, mars 1903 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).
63. Sur la présence d'albumines coagulables par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. *Société de Neurologie*, avril 1903 (en collaboration avec M. V. Parent).
64. Lésion ancienne du noyau rouge. Dégénérations secondaires. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, mars-avril 1903 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).
65. Le faisceau pyramidal homolatéral. *Société de Biologie*, 13 juin 1903 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).
66. Sclérose des olives bulbaires. *Société de Neurologie*, juillet 1903 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).
67. Le faisceau de Türck (faisceau externe du pied du pédoncule). *Semaine médicale*, 15 juillet 1903 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).
68. Le faisceau pyramidal homolatéral. Le côté sain des hémiplégiques. Étude anatomo-clinique. *Revue de médecine*, octobre 1903 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).
69. Articles « Maladies des pédoncules cérébraux, des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance annulaire et du bulbe rachidien » dans le *Traité de Médecine* publié sous la direction de MM. Bouchard et Brissaud, 2e édition.
70. Article « Dégénérations secondaires » dans le *Traité de Médecine* publié sous la direction de MM. Bouchard et Brissaud. 2e édition (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).
71. Polynévrite sulfocarbonée. *Revue Neurologique*, 15 février 1904 (en collaboration avec M. Courtellemont).
72. Intoxication saturnine avec polynévrite chez un électricien employé dans une fabrique d'accumulateurs. *Société de Neurologie*, juin 1904 (en collaboration avec M. Lhermitte).
73. Un cas d'adipose douloureuse. *Société de Neurologie*, juin 1904 (en collaboration avec le professeur Raymond).
74. Nœvus du membre supérieur avec varices et hypertrophie osseuse. *Société de Neurologie*, juillet 1904 (en collaboration avec M. Courtellemont).
75. Sclérose en plaques chez un infantile myxœdémateux. *Société de Neurologie*, juillet 1904 (en collaboration avec le professeur Raymond).
76. Syringomyélie avec cheiromégalie. *Société de Neurologie*, juillet 1904 (en collaboration avec le professeur Raymond).
77. Les dégénérations secondaires du cordon antérieur. (Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. Les voies parapyramidales du cordon antérieur.) *Revue Neurologique*, 30 juillet 1904 (en collaboration avec le professeur Pierre Marie).
78. Manifestations cutanées syphilitiques dans un cas de tabes. *Société médicale des Hôpitaux*, 18 novembre 1904 (en collaboration avec le professeur Raymond).
79. Hérédo-syphilis du cervelet. *Société médicale des Hôpitaux*, 18 novembre 1904 (en collaboration avec le professeur Raymond).
80. Poliomyélite subaiguë chez un gymnasiarque consécutive au surmenage. *Société de Neurologie*, décembre 1904 (en collaboration avec le professeur Raymond).

81. Stasobasophobie chez un psychasthénique à l'occasion d'une paralysie des membres inférieurs. *Société de Neurologie*, décembre 1904 (en collaboration avec le professeur Raymond).

82. Macrodactylie congénitale. *Société de Neurologie*, janvier 1905 (en collaboration avec le professeur Raymond).

83. Sur une forme clinique de la syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale. *Société de Biologie*, 14 janvier 1905 (en collaboration avec M. Thaon).

84. L'action du muscle court supinateur dans la paralysie du nerf radial. Pathogénie d'une paralysie radiale incomplète chez un chef d'orchestre. *Presse médicale*, 25 janvier 1905 (en collaboration avec M. Courtellemont).

85. Névrite ascendante consécutive à une plaie de la paume de la main. *Société de Neurologie*, février 1905 (en collaboration avec le professeur Raymond).

86. Hérédo-syphilis tardive du névraxe à forme tabétique très améliorée par le traitement mercuriel. *Société de Neurologie*, février 1905 (en collaboration avec M. Thaon).

87. La névrite ascendante consécutive à l'appendicite. *Semaine médicale*, 22 février 1905 (en collaboration avec le professeur Raymond).

88. Ostéo-arthropathies syphilitiques chez un malade présentant un signe d'Argyll Robertson. *Société de Neurologie*, juillet 1905 (en collaboration avec M. Hamel).

89. Ostéo-arthropathies tabétiques. Aspect éléphantiasique des membres inférieurs. Grosses altérations du squelette. *Société de Neurologie*, juillet 1905 (en collaboration avec le professeur Raymond).

90. Ostéopathie rhumatismale simulant l'ostéite déformante de Paget. *Société de Neurologie*, juillet 1905 (en collaboration avec M. Baudouin).

91. Hématomyélie ayant déterminé une hémiplégie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec thermo-anesthésie croisée. Contribution à l'étude des connexions du faisceau pyramidal avec les segments médullaires. Étude de mouvements réflexes spéciaux de la main. *Revue Neurologique*, 30 juillet 1905 (en collaboration avec le professeur Raymond).

92. Revue générale de pathologie nerveuse dans l'*Année Psychologique* de A. Binet, 1905, Masson.

93. Un cas de syringobulbie. Syndrome d'Avellis au cours d'une syringomyélie spasmodique. *Société de Neurologie*, janvier 1906 (en collaboration avec le professeur Raymond).

94. L'amyotrophie à type lombo-pelvi-fémoral. *Presse médicale*, 19 mai 1906 (en collaboration avec le professeur Raymond).

95. Revue générale de pathologie nerveuse dans l'*Année Psychologique* de A. Binet, 1906, Masson.

96. Étude anatomo-clinique d'un cas de syringomyélie spasmodique. *Revue Neurologique*, 15 juin 1906 (en collaboration avec M. Alquier).

97. Asphyxie locale et gangrène des extrémités d'origine tuberculeuse. *Presse médicale*, 16 juin 1906 (en collaboration avec M. Thaon).

98. Étude anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Dercum. *Archives de Médecine expérimentale*, 1906, n° 5 (en collaboration avec M. Alquier).

99. Thrombose de la veine cave supérieure et des troncs veineux brachio-céphaliques dans un cas de maladie de Basedow. *Société médicale des Hôpitaux*, 16 novembre 1906 (en collaboration avec M. Courtellemont).

100. Spondylose blennorragique. *Société médicale des Hôpitaux*, 25 janvier 1907 (en collaboration avec M. Guy Laroche).

101. Sur un cas de tabes en évolution chez un ancien hémiplégique syphilitique. *Société de Neurologie*, 7 février 1907 (en collaboration avec M. Guy Laroche).

102. Sur le pathogénie du tremblement mercuriel. *Société de Neurologie*, 7 février 1907 (en collaboration avec M. Guy Laroche).

103. Association d'une angine à tétragènes avec un chancre syphilitique de l'amygdale. *Société médicale des Hôpitaux*, 22 février 1907 (en collaboration avec M. H. Rendu).

104. Aortite thoracique infectieuse aiguë développée au cours d'une salpingite et ayant déterminé une gangrène du membre supérieur gauche par oblitération de l'origine de l'artère sous-clavière et une gangrène du membre inférieur droit par embolie dans l'artère fémorale. *Société médicale des Hôpitaux*, 31 mai 1907 (en collaboration avec M. H. Rendu).

105. La myopathie consécutive à la fièvre typhoïde. *Semaine médicale*, 12 juin 1907.

106. Étude sur une forme clinique de la syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale. *Société médicale des Hôpitaux*, 28 juin 1907 (en collaboration avec M. P. Thaon).

107. Microdactylie symétrique aux mains et aux pieds chez une hérédo-syphilitique. *Société médicale des Hôpitaux*, 19 juillet 1907 (en collaboration avec M. Lévy-Franckel).

108. La dégénération des cordons postérieurs de la moelle associée à la dégénération descendante du faisceau pyramidal chez les hémiplégiques. 36e *Session de l'Association Française pour l'avancement des sciences. Congrès de Reims*, août 1907.

109. Sur quelques propriétés du sérum d'un malade convalescent d'œdème charbonneux de la face. Présence d'ambocepteur spécifique, index opsonique, action immunisante pour le lapin. *Société de Biologie*, 12 octobre 1907 (en collaboration avec MM. L. Boidin et N. Flessinger).

110. Propriétés des humeurs du lapin immunisé avec le sérum d'un malade guéri du charbon. *Société de Biologie*, 19 octobre 1907 (en collaboration avec MM. L. Boidin et N. Flessinger).

111. Étude comparative de différentes méthodes permettant d'expérimenter la toxicité du tabac. *Société de Biologie*, 2 novembre 1907 (en collaboration avec M. Gy).

112. Étude clinique et physiologie pathologique d'un cas d'œdème charbonneux de la face terminé par la guérison. *Société médicale des Hôpitaux*, 8 novembre 1907 (en collaboration avec MM. L. Boidin et Gy).

113. Recherches expérimentales sur l'influence de l'intoxication tabagique sur la gestation. *Société de Biologie*, 30 novembre 1907 (en collaboration avec M. Gy).

114. Recherches expérimentales sur la toxicité des tabacs dits dénicotinisés. *Société de Biologie*, 14 décembre 1907 (en collaboration avec M. Gy).

115. Étude comparative de différentes méthodes permettant d'expérimenter la toxicité des tabacs. *Archives de Médecine expérimentale*, janvier 1908 (en collaboration avec M. Gy).

116. Un cas de trypanosomiase chez un Européen. La forme médullaire de la maladie du sommeil. *Société médicale des Hôpitaux*, 31 janvier 1908 (en collaboration avec M. L. Martin).

117. Les paralysies oculaires et le nystagmus au cours de la sclérodermie généralisée. *Société médicale des Hôpitaux*, 6 mars 1908 (en collaboration avec le professeur Raymond).

118. Sur une forme apnéique de la crise bulbaire des tabétiques. *Société de Neurologie*, 2 avril 1908 (en collaboration avec M. Guy Laroche).

119. Un cas de cyphose traumatique. *Société médicale des Hôpitaux*, 3 avril 1908 (en collaboration avec M. Guy Laroche).

120. La dégénération des cordons postérieurs de la moelle associée à la dégénération descendante du faisceau pyramidal chez les hémiplégiques. *Revue Neurologique*, 15 mai 1908.

121. Contribution à l'étude des lésions aortiques expérimentales déterminées par l'intoxication tabagique. *Société médicale des hôpitaux*, 19 juin 1908 (en collaboration avec M. Gy).

122. Les lésions hépatiques dans l'intoxication tabagique expérimentale. *Société de Biologie*, 21 novembre 1908 (en collaboration avec M. Gy).

123. Le syndrome d'Avellis dans le tabes. *Société médicale des Hôpitaux*, 27 novembre 1908 (en collaboration avec M. Guy Laroche).

124. Les lésions des cellules nerveuses corticales dans l'intoxication tabagique expérimentale. *Société de Biologie*, 12 décembre 1908 (en collaboration avec M. Gy).

125. Lésion du pédoncule par balle de revolver. *Société de Neurologie*, 4 mars 1909 (en collaboration avec M. Houzel).

126. Sur un cas de tétanos mortel traité par l'injection de sérum antitétanique dans les troncs nerveux. *Société médicale des Hôpitaux*, 12 mars 1909.

127. Physiologie pathologique de l'hématome pleural traumatique : la biligénie hémolytique locale. *Semaine médicale*, 24 mars 1909 (en collaboration avec M. Jean Troisier).

128. Le signe d'Argyll Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral. *Revue Neurologique*, 30 avril 1909 (en collaboration avec MM. Rochon-Duvigneaud et Jean Troisier).

129. Livedo coexistant avec un tabes fruste. *Société médicale des Hôpitaux*, 23 avril 1909 (en collaboration avec M. Jean Troisier).

130. Étude d'un cas de paralysie ascendante aiguë de Landry. *Société médicale des Hôpitaux*, 4 juin 1909 (en collaboration avec M. Jean Troisier).

131. La formation des pigments biliaires par hémolyse dans les séreuses. Contribution à l'étude des ictères hémolytiques locaux. *Revue de Médecine*, 10 juin 1909 (en collaboration avec M. Jean Troisier).

132. Étude clinique et expérimentale sur une lésion pédonculaire par balle de revolver. *Revue de Chirurgie*, 10 juillet 1909 (en collaboration avec M. G. Houzel).

133. Physiologie pathologique des paralysies diphtériques. *Société médicale des Hôpitaux*, 15 octobre 1909 (en collaboration avec M. Guy Laroche).

134. Valeur séméiologique de l'albuminurie dans les hémorragies méningées. *Semaine médicale*, 27 octobre 1909 (en collaboration avec M. Cl. Vincent).

135. Évolution des hémolysines dans deux cas d'hémorragie méningée. *Société de Biologie*, 6 novembre 1909 (en collaboration avec M. Guy Laroche).

136. L'auto-agglutination et l'autolyse dans la biligénie hémolytique. *Société de Biologie*, 6 novembre 1909 (en collaboration avec M. Jean Troisier).

137. Considérations sur la méthode de l'intra-cérébro-inoculation pour la recherche des toxines dans le névraxe. La fixation de la toxine diphtérique sur la substance nerveuse. *Société médicale des Hôpitaux*, 12 novembre 1909 (en collaboration avec MM. Guy Laroche et Grigaut).

138. Un cas de fièvre de Malte à Paris. *Société de Biologie*, 4 décembre 1909 (en collaboration avec M. Jean Troisier).

139. Astéréognosie spasmodique juvénile. *Revue Neurologique*, 15 janvier 1910 (en collaboration avec M. Guy Laroche).

140. Délire suraigu au cours d'une pneumonie. Présence de pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien sans éléments figurés. Méningite diffuse histologique. *Société médicale des Hôpitaux*, 21 janvier 1910 (en collaboration avec M. Cl. Vincent).

141. Fixation de la tuberculine par la substance nerveuse. *Société de Biologie*, 5 février 1910 (en collaboration avec M. Guy Laroche).

142. Œdème aigu du poumon, unique manifestation d'une pneumopathie pneumococcique. Formes cliniques des œdèmes pneumococciques du poumon. *Société médicale des Hôpitaux*, 25 février 1910 (en collaboration avec M. Guy Laroche).

143. Articles : Séméiologie psychiatrique. — Névralgies et algies. — Physiologie musculaire. — Topographie cérébrale, les localisations motrices corticales. — Topographie médullaire motrice. — Topographie radiculaire, les localisations radiculaires motrices, les paralysies radiculaires. — Monoplégie brachiale. — Séméiologie des paralysies des nerfs craniens et des nerfs spinaux, les troubles de la motilité à topographie périphérique. — Traitement de la syphilis du système nerveux. — Hydrothérapie. — Méthode d'étude des centres nerveux. Technique des examens anatomo-pathologiques. — In *La Pratique Neurologique*, Paris, Masson, 1911.

PREMIÈRE PARTIE

MÉDECINE GÉNÉRALE

I. — MALADIES INFECTIEUSES ET PARASITAIRES

La myopathie consécutive à la fièvre typhoïde. *Semaine médicale*, 12 juin 1907.

Je me suis proposé dans ce travail d'attirer l'attention sur certains troubles de la motilité que l'on peut constater après la fièvre typhoïde et qui reconnaissent pour cause des lésions du système musculaire. Cette myopathie post-typhique est mal connue, n'est pas décrite dans les articles des différents traités de médecine français ou étrangers; elle mérite cependant de prendre une place parmi les nombreuses complications de la fièvre typhoïde.

J'ai rapporté l'histoire d'un homme de quarante-cinq ans qui, sans aucune tare héréditaire ni acquise, a toujours joui d'une santé parfaite jusqu'au jour où, âgé de trente-neuf ans, il fut atteint d'une fièvre typhoïde. Dans la convalescence de cette maladie, alors qu'il recommençait à marcher, a débuté une atrophie musculaire progressive, qui a lentement évolué et rendu difficiles, sinon impossibles, la plupart des mouvements des membres inférieurs, des membres supérieurs et du tronc. Cette amyotrophie ne s'est accompagnée d'aucun trouble de la sensibilité subjective et objective, d'aucun trouble sphinctérien.

Le diagnostic de myopathie est évident. Le développement très lent de l'atrophie musculaire sans contractions fibrillaires et sans réaction de

dégénérescence, l'absence de troubles objectifs ou subjectifs de la sensibilité, ta topographie des muscles atrophiés, la démarche du patient, la manière dont il se relève quand il est couché, la déformation du thorax en « taille de guêpe », tout cet ensemble de symptômes justifie le diagnostic de la maladie myopathique.

Cette myopathie est intéressante d'abord par son début à un âge tardif, à trente-neuf ans, puisque ordinairement cette maladie se développe dans l'enfance ou l'adolescence, puis par la notion étiologique. La myopathie de mon malade a commencé en effet dans la convalescence d'une fièvre typhoïde très grave; il me semble y avoir dans ce cas un rapport de causalité évident entre ces deux affections. C'est là une notion nouvelle qu'il est utile de discuter.

Les lésions musculaires déterminées par la fièvre typhoïde me paraissent devoir être classées en trois groupes.

Dans un premier groupe on peut ranger les altérations qui se créent durant la phase aiguë de la fièvre typhoïde et qui ont été bien étudiées par von Rokitansky, Virchow, MM. Zenker, Weber, Hayem, Hoffmann. Il s'agit, au point de vue anatomo-pathologique, de la dégénérescence granuleuse, cireuse ou vitreuse, vacuolaire de la substance striée, d'endartérite et de péri-artérite des artérioles musculaires, d'inflammation du tissu conjonctif interstitiel. Ces différentes lésions sont parfois latentes, mais peuvent avoir pour conséquence la rupture microscopique fibrillaire et fasciculaire ou la grande rupture musculaire telle qu'on l'observe principalement au niveau des muscles grands droits de l'abdomen, du psoas, des muscles de la jambe, des muscles pectoraux. Dans d'autres cas des hémorragies existent dans les muscles altérés, soit de simples ecchymoses, soit des infiltrations sanguines, soit de grands hématomes. Enfin, on peut observer des abcès intramusculaires, tantôt primitifs, tantôt secondaires à des hémorragies; dans des cas exceptionnels les abcès deviennent gangreneux.

Je distinguerai un second groupe de lésions musculaires consécutives à la fièvre typhoïde; il s'agit de myopathies hypertrophiques localisées à un membre ou à un segment de membre et semblant avoir pour cause des lésions vasculaires, spécialement des phlébites. Ces faits sont relativement rares, je n'en connais que quelques observations rapportées par MM. Friedländer, Lesage, Cernè, Babinski.

Ces myopathies hypertrophiques sont localisées et accidentelles, elles ne constituent pas une affection à évolution progressive. Au contraire, je crois qu'il faut décrire un dernier groupe de lésions musculaires consécutives à la fièvre typhoïde, le groupe des myopathies progressives à tendance extensive, myopathies pouvant se généraliser aux différents muscles

du corps. Dans ce groupe je réunis les cas où une affection des muscles, absolument semblable à la myopathie familiale observée dans l'enfance ou l'adolescence, se développe après une fièvre typhoïde. Je ne connais que trois observations qui puissent être classées dans ce groupe : une observation de M. Friedländer, une de M. Josserand et celle que j'ai rapportée dans ce travail. La myopathie chez les malades de M. Friedländer et de M. Josserand prit le type de la myopathie hypertrophique, de la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, tandis que, chez mon malade, elle prit le type de la myopathie atrophique progressive. Les relations de causalité entre la fièvre typhoïde et la myopathie sont absolument évidentes chez ces malades qui, arrivés à l'âge adulte, ne présentaient aucun trouble morbide avant l'apparition de la maladie infectieuse et qui, seulement dans la convalescence de celle-ci, virent apparaître les premiers symptômes morbides du système musculaire.

La pathogénie de ces atrophies musculaires progressives d'origine myopathique me paraît facile à comprendre si l'on envisage la fréquence des lésions musculaires et la fréquence des lésions vasculaires au cours de la fièvre typhoïde. A ces lésions de la phase aiguë (lésions de la fibre striée, lésions des plaques motrices du muscle, lésions des vaisseaux), qui, cliniquement, restent parfois latentes, peuvent succéder des processus anatomo-pathologiques chroniques à marche lente, se traduisant peu à peu par l'atrophie musculaire et l'impotence des fonctions motrices proportionnelles au degré évolutif des lésions.

L'existence de la myopathie consécutive à la fièvre typhoïde est très intéressante à connaître au point de vue de la pathologie générale. Elle prouve qu'à côté de la myopathie progressive héréditaire et familiale, il y a des myopathies acquises. Les neurologistes ont tendance à considérer presque toujours la myopathie comme étant une maladie de développement. Ce fait est très souvent exact ; il est incontestable qu'il existe une maladie myopathique familiale et héréditaire, véritable accident tératologique ; mais il existe aussi, et j'ai eu personnellement l'occasion d'en observer bien des cas à la Salpêtrière, des myopathies qui ne sont ni héréditaires ni familiales, qui se développent à un âge plus ou moins avancé de la vie, parfois très tardivement. Ces myopathies paraissent être des affections acquises, reconnaissant pour cause soit une infection, soit une intoxication antérieure. En ce qui concerne la myopathie post-typhique, l'origine infectieuse n'est pas discutable.

I. **Physiologie pathologique des paralysies diphtériques.** En collaboration avec M. G. Laroche. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 15 octobre 1909.

II. **Considérations sur la méthode de l'intra-cérébro-inoculation pour la recherche des toxines dans le névraxe. — La fixation de la toxine diphtérique sur la substance nerveuse.** En collaboration avec MM. G. Laroche et Grigaut. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 novembre 1909.

Les faits cliniques et les recherches expérimentales prouvent que les paralysies diphtériques, dans la plupart des cas, sont en rapport avec le lieu de formation de la toxine et que l'atteinte des centres nerveux se fait par un processus de névrite ascendante toxique. L'anatomie pathologique, même avec les procédés de coloration les plus récents, n'a donné aucun résultat très précis sur la pathogénie de ces paralysies, qui sont considérées, par la majorité des auteurs, comme la conséquence de polynévrites toxiques. Aussi nous a-t-il semblé que la physiologie pathologique des paralysies diphtériques méritait d'être recherchée avec des méthodes toutes différentes.

Nous avons observé un malade de 25 ans qui, à la suite d'une angine diphtérique, a présenté une paralysie complète du voile du palais, puis des symptômes bulbaires aigus (hoquet, vomissements, tachycardie, dyspnée), lesquels amenèrent la mort. Le liquide céphalo-rachidien ne montra aucune réaction cellulaire, de plus inoculé à des cobayes par voie intra-cérébrale il ne détermina aucun trouble.

Des fragments de bulbe prélevés au niveau des noyaux du vague furent lavés pendant 24 heures à l'eau courante, puis broyés avec du sérum physiologique; le liquide ainsi obtenu a été inoculé à des cobayes par voie intra-cérébrale, intra-péritonéale et sous-cutanée; les animaux sont morts rapidement alors que des témoins inoculés dans les mêmes conditions, mais avec d'autres régions du névraxe, n'ont présenté aucun trouble. A l'autopsie le sang du cœur de ces animaux est resté stérile.

Ces premières constatations nous ayant semblé prouver qu'il existait dans certaines régions du bulbe de ce malade atteint de paralysie bulbaire des corps toxiques, alors que dans d'autres parties du système nerveux on ne pouvait les déceler, il y avait lieu de se demander, en prenant en considération les expériences faites jadis avec la toxine tétanique, si la toxine diphtérique était capable de se fixer sur la substance nerveuse.

Une série d'expériences nous a montré que la substance nerveuse, mise au contact de dilutions de toxine diphtérique, fixe cette toxine et que, même après un lavage de 24 heures, l'inoculation de cette substance nerveuse peut déterminer des paralysies et la mort plus ou moins rapide de l'animal. L'intra-cérébro-inoculation est le procédé de choix à employer.

Nous avons été amenés à nous demander quelle pouvait être la nature de l'affinité spéciale de la substance nerveuse vis-à-vis de la toxine diphtérique et s'il ne s'agissait pas là d'une simple adhérence mécanique. Dans ce but nous avons fait agir la toxine diphtérique, dans les conditions de notre technique, sur une série de corps pris au hasard, les uns absolument distincts de la substance nerveuse, les autres à caractères physiques s'en rapprochant plus ou moins. C'est ainsi que la brique pilée, l'albumine précipitée, l'axonge, préalablement stérilisés, puis mis en contact avec 20 centimètres cubes de solution de toxine à 1/20, ont donné des résultats négatifs, tandis que la substance cérébrale témoin a déterminé la mort des animaux.

Nous pouvons donc conclure que la fixation de la toxine sur le cerveau est due à une propriété spéciale inhérente à la substance cérébrale.

Expérimentalement le cerveau ayant fixé la toxine diphtérique se comporte comme la toxine elle-même; son mélange *in vitro* avec l'antitoxine annihile ses propriétés toxiques; par contre l'inoculation intracérébrale de ce cerveau toxique à un animal inoculé antérieurement avec l'antitoxine diphtérique par voie sous-cutanée amène encore des accidents mortels. On peut rapprocher de ces faits expérimentaux cette constatation clinique que les paralysies diphtériques chez l'homme se développent souvent malgré l'injection préalable de sérum antidiphtérique.

Parmi les substances capables de fixer la toxine, les liquides extraits par l'alcool, l'éther, le chloroforme, ont à son égard une affinité élective, alors que la substance cérébrale débarrassée de tout lipoïde n'est plus toxophore.

Cet ensemble de faits, intéressant au point de vue du mécanisme lésionnel des corps toxiques microbiens, prouve aussi, mieux que n'avait pu le faire l'anatomie pathologique, l'origine centrale des paralysies diphtériques chez l'homme.

Fixation de la tuberculine par la substance nerveuse. En collaboration avec M. G. Laroche. *Société de Biologie*, 5 février 1910.

Depuis les expériences de Lingelshein et de Borrel sur l'action de la tuberculine chez le cobaye sain ou tuberculeux en inoculation intra-

cérébrale, on sait que cette toxine constitue un poison extrêmement violent lorsqu'elle est introduite directement au contact des centres nerveux. Il était intéressant de rechercher s'il était possible *in vitro* de démontrer la fixation de la tuberculine par la substance nerveuse.

Le cerveau de l'homme ou du cobaye broyé, puis mis en contact avec la tuberculine durant 16 à 24 heures à la glacière, fixe la tuberculine et le retient malgré centrifugation et des lavages répétés dans du sérum artificiel stérilisé. Le cerveau tuberculinisé s'est toujours montré toxique pour le cobaye à la dose de 0,2 centimètre cube en injection intracranienne. Environ 3 à 12 heures après l'injection le poil de l'animal se hérisse, la dyspnée, ainsi que parfois des convulsions et du hoquet, apparaît et l'animal meurt rapidement. Exceptionnellement l'évolution se prolonge 24 ou 48 heures.

Non seulement le cerveau fixe la tuberculine, mais encore il active son pouvoir toxique.

Nous avons constaté, de même que MM. Gougerot et J. Troisier, que le issu nerveux est *in vitro* un destructeur énergique des bacilles tuberculeux, fait décelé *in vivo* chez le lapin, le chien et le chat par M. Renaud et par les mêmes auteurs.

Ces expériences confirment les données de la clinique humaine. Elles expliquent d'une part les accidents parfois foudroyants observés au cours des méningites tuberculeuses et d'autre part la rareté des lésions bacillaires histologiquement décelables dans les centres nerveux.

CHARBON

I. **Sur quelques propriétés du sérum d'un malade convalescent d'œdème charbonneux de la face. Présence d'ambocepteur spécifique, index opsonique, action immunisante pour le lapin.** En collaboration avec MM. L. Boidin et N. Fiessinger. *Société de Biologie*, 12 octobre 1907.

II. **Propriétés des humeurs du lapin immunisé avec le sérum d'un malade guéri du charbon.** En collaboration avec MM. L. Boidin et N. Fiessinger. *Société de Biologie*, 19 octobre 1907.

III. **Étude clinique et physiologie pathologique d'un cas d'œdème charbonneux de la face terminé par la guérison.** En collaboration avec MM. L. Boidin et A. Gy. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 8 novembre 1907.

Nous avons rapporté l'observation d'un jeune homme de dix-neuf ans, tanneur, qui fut atteint d'un œdème charbonneux de la face et guérit de

cette affection. Parmi les différentes modalités cliniques du charbon chez l'homme, l'œdème malin comporte le pronostic le plus grave; il est presque toujours mortel, alors que la pustule maligne, au contraire, guérit relativement fréquemment. Par le simple fait de cette guérison, le cas de notre malade méritait d'être relaté, mais, de plus, nous avons observé chez lui différents symptômes cliniques sur lesquels les auteurs n'ont pas attiré l'attention et nous avons étudié certains points de physiologie pathologique qui n'ont pas encore été précisés dans des observations semblables.

L'*examen bactériologique et cytologique de la lésion faciale* montra la présence de bactéridies charbonneuses virulentes, tuant le cobaye en 32 heures et une phagocytose locale par les polynucléaires neutrophiles.

Il était important pour le pronostic de déterminer si la bactéridie charbonneuse restait dans le territoire de l'œdème et dans les voies lymphatiques adjacentes ou si elle passait dans la circulation sanguine, créant ainsi une septicémie. La symptomatologie clinique seule ne permet pas de reconnaître l'existence d'une septicémie charbonneuse au début. L'*ensemencement du sang* plusieurs fois répété fut négatif; négatifs aussi les résultats de l'inoculation du liquide céphalo-rachidien et de l'urine.

Les *examens hématologiques* montrèrent une leucocytose légère (15 200), une augmentation dans le nombre des polynucléaires neutrophiles.

Nous avons recherché si le sérum de notre malade présentait pour le lapin une augmentation de son pouvoir toxique. La toxicité pour le lapin du sérum normal de l'homme a été déterminée par différents auteurs: Rummo et Bordoni, en pratiquant des injections intraveineuses chez le lapin, trouvent une toxicité de 10 centimètres cubes pour 1 kilogramme d'animal; Massion trouve également 10 centimètres cubes, Leclainche et Rémond donnent le chiffre de 25 centimètres cubes; Charrin 27. Pour Mairet et Bosc, la toxicité du sérum humain varie de 12,5 à 18 centimètres cubes, soit en moyenne 15 centimètres cubes pour 1 kilogramme de lapin.

Le sérum de notre malade s'est montré très hypertoxique durant la phase aiguë de l'infection charbonneuse, ainsi qu'on peut le voir par les expériences suivantes :

1° Une injection intraveineuse de 8 centimètres cubes tue un lapin de 2500 grammes en une à deux minutes. L'animal présente des convulsions avant de mourir.

2° Une injection intraveineuse de 9 centimètres cubes tue un lapin de 2000 grammes en une minute. L'animal présente des convulsions avant de mourir.

3° Une injection intraveineuse de 2 centimètres cubes ne tue pas un lapin de 1400 grammes.

Avec le sérum recueilli quelques jours plus tard, alors que le malade était déjà en convalescence, on fait une nouvelle expérience. Une injection intraveineuse de 9 centimètres cubes à un lapin de 2400 grammes amène la mort de cet animal en trois jours et demi.

La *toxicité du sérum* de notre malade était donc très sensiblement augmentée durant la phase aiguë de son infection. Cette hypertoxicité reconnaissait peut-être pour cause la résorption de substances toxiques diffusées des corps des bactéridies dans le liquide d'œdème ; sans doute aussi la pyrexie avait déterminé dans les mutations intraorganiques, par suite d'une nutrition troublée et de déficits glandulaires, des corps capables d'amener la mort rapide des animaux. Cette hypertoxicité du sérum sanguin durant l'infection charbonneuse n'a été signalée par aucun auteur.

Nous avons étudié, durant la convalescence du malade, certaines propriétés de ce sérum sanguin ; nous avons recherché si *ce sérum possédait une action préventive pour le lapin, s'il contenait un ambocepteur spécifique et quelle était sa puissance opsonisante.*

La *présence d'un ambocepteur spécifique* a été démontrée à deux reprises, au seizième et au trente-sixième jour de l'infection, en employant la méthode de MM. Bordet et Gengou, basée sur l'absorption du complément par les microbes, en présence d'un sérum spécifique. Cette réaction de fixation n'a pas encore été constatée chez l'homme convalescent du charbon ; elle a été essayée et obtenue par MM. Bordet et Gengou chez des cobayes immunisés contre le premier vaccin charbonneux, par M. Malvoz dans le sérum normal des animaux réfractaires, par M. Eller dans le sérum anticharbonneux.

Le pouvoir phagocytaire s'est montré manifeste chez le malade qui présentait localement, au troisième jour de l'infection, un très grand nombre de bactéridies intraleucocytaires. Le pouvoir opsonique du sérum a été recherché plus tardivement ; au trente-huitième jour de la maladie, il s'est montré assez faible ; l'*index opsonique* est 1,16.

L'*action immunisante* du sérum du malade vis-à-vis du lapin a été très intense, ainsi qu'en témoignent les expériences suivantes. Un lapin de 1 kil. 400 a été préparé avec le sérum du malade comme il suit. Le sérum recueilli le 12 août, c'est-à-dire au sixième jour de la maladie, est injecté aux doses suivantes : 2 centimètres cubes intraveineux le 13 ; 5 centimètres cubes sous-cutanés le 14 ; 10 centimètres cubes sous-cutanés le 17 août. Le sérum du malade recueilli le 17 août, c'est-à-dire le onzième jour de la maladie, est encore injecté les jours suivants : 10 centi-

mètres cubes sous-cutanés le 19 ; 10 centimètres cubes sous-cutanés le 20 août. Cinq jours après la dernière injection, on inocule le lapin, en même temps qu'un témoin de même poids, avec 1/2 centimètre cube (sous-cutané) d'une culture en bouillon de vingt-quatre heures. Le témoin meurt en trente-deux heures; les organes contiennent des bactéridies en grand nombre. L'animal préparé résiste. Pour juger de son degré d'immunité, on injecte encore, trois jours plus tard, dans le tissu cellulaire sous-cutané, 1/2 centimétre cube d'une culture en bouillon de vingt-quatre heures de la même bactéridie et, huit jours après la première inoculation, encore 1/2 centimètre cube, cette fois par voie intraveineuse. L'animal résiste et reste bien portant.

L'immunité ainsi acquise est bien due à une substance spécifique, car un lapin préparé d'une façon identique avec un sérum humain normal (hémorragie cérébrale) et inoculé ensuite est mort en même temps que le témoin.

Dans le sérum du lapin immunisé, nous avons constaté une phagocytose rapide avec destruction des bactéridies inoculées; celles-ci déterminaient l'apparition dans le sérum d'un ambocepteur spécifique. Le sang de cet animal ainsi préparé était préventif pour d'autres lapins. Ces résultats concordent avec ces faits déjà observés :

1° Le sérum d'un animal immunisé contre le charbon peut prévenir l'infection lorsqu'il est injecté peu avant les bactéridies ou même lorsqu'il est injecté en même temps ou peu de temps aprés elles (MM. Marchoux, Sclavo). Au point de vue de l'obtention de ce sérum anticharbonneux, nos recherches ont ceci de spécial que le sérum a été obtenu à la suite d'une infection humaine spontanée et non à l'aide de préparations artificielles d'animaux par des vaccins d'abord et des microbes virulents ensuite.

2° L'injection du sérum anticharbonneux ainsi obtenu et du virus détermine chez les animaux extrêmement sensibles, comme le lapin, une immunité rapide, intense et durable (MM. Sclavo, Sobernheim).

Les *analyses urologiques* montrèrent, durant la première période de l'infection, de l'hyperazoturie en rapport sans doute avec la désassimilation exagérée des tissus. Dés le début il y eut de la rétention chlorurée, la quantité des chlorures fit une ascension sensible dans les urines le septiéme jour de la maladie. La rétention chlorurée existe donc dans le charbon comme dans nombre d'autres maladies infectieuses. La diazo-réaction d'Ehrlich, recherchée plusieurs fois, fut toujours négative.

Il convient de remarquer chez ce malade la *précocité des signes d'intoxication générale* (vomissements, hépatomégalie, splénomégalie, hyperthermie, prostration) malgré l'absence de toute septicémie.

Nous avons noté, au cours et dans la convalescence de cet œdème charbonneux, différents symptômes qui n'appartiennent pas à la symptomatologie classique de cette maladie et qui même n'ont jamais été signalés.

Le deuxième jour de l'affection, il existait de l'*hyperesthésie cutanée*, des *douleurs des troncs nerveux*, des *myalgies spontanées et provoquées*, car la moindre pression des masses musculaires des membres supérieurs et inférieurs réveillait des douleurs violentes. Les réflexes rotuliens et achilléens, les réflexes du poignet et le réflexe olécranien étaient tous affaiblis le second jour et complètement abolis le troisième jour. Cette *abolition des réflexes* persista durant quinze jours environ; ils réapparurent peu à peu. Les réflexes cutanés restèrent normaux. La disparition des réflexes tendineux fut sans doute conditionnée par des lésions toxiques transitoires des nerfs et des muscles, ainsi que d'ailleurs en témoignent et les myalgies et les douleurs à la pression des troncs nerveux et des muscles.

Durant la convalescence on constata une myoclonie généralisée qui dura un mois environ.

Nous attirerons encore l'attention sur une complication nerveuse, une *névralgie du trijumeau* avec sa symptomatologie la plus typique, qui apparut chez notre malade environ un mois après le début du charbon. Cette névralgie faciale, s'accompagnant d'hypoesthésie tactile, thermique et douloureuse au niveau de la peau et des muqueuses, siégeait à gauche dans le territoire de la face où avait évolué l'œdème malin. Elle pouvait reconnaître deux causes, soit les injections de liqueur de Gram faites dans la zone œdématiée, soit plutôt une adultération locale des filets nerveux par les corps toxiques diffusés du corps des bactéridies dans l'œdème; il s'agirait dans cette dernière éventualité d'une véritable névrite ascendante du trijumeau, les filets nerveux baignant dans une sérosité infectée et toxique.

La thérapeutique a consisté en injections locales de liqueur de Gram cessées au bout de trois jours à cause des douleurs qu'elles occasionnaient et en injections pendant huit jours d'un sérum anticharbonneux mis à nòtre disposition par l'Institut Pasteur; le malade en reçut 90 centimètres cubes.

Il est difficile de tirer actuellement des conclusions précises sur la valeur de la sérothérapie curative dans l'infection charbonneuse humaine. Toutefois en présence de cette maladie très grave, souvent mortelle à brève échéance, il est, croyons-nous, utile d'employer d'une façon précoce ce mode de traitement qui paraît dans plusieurs observations avoir eu des résultats très favorables et qui, expérimentalement, se montre très actif, fait que confirment nos propres recherches rapportées plus haut.

Sur un cas de tétanos mortel traité par l'injection de sérum antitétanique dans les troncs nerveux. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 12 mars 1909.

Le traitement du tétanos par les injections d'antitoxine dans les troncs nerveux semble rationnel puisque l'on sait que la toxine tétanique suit lo voie des nerfs périphériques pour atteindre le névraxe. J'ai essayé ce mode de traitement avec la collaboration chirurgicale de M. Pierre Duval dans un cas de tétanos grave ayant eu son point de départ dans une plaie de la main gauche.

Le plexus brachial fut mis à nu, du sérum antitétanique (environ 30 centimètres cubes) fut injecté dans tous les nerfs du plexus brachial; de plus, on fit dans la veine axillaire une injection de 20 centimètres cubes de ce même sérum. Cette opération ne donna aucun résultat utile et le malade mourut le lendemain.

Chez ce malade, il faut remarquer que le tétanos était particulièrement grave. Il semble possible que, dans des cas à évolution moins aiguë, les injections d'antitoxine dans les nerfs où progresse par voie ascendante la toxine donnent des résultats thérapeutiques favorables.

Spondylose blennorragique. En collaboration avec M. G. Laroche. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 25 janvier 1907.

Parmi les nombreuses modalités du rhumatisme blennorragique, les localisations sur la colonne vertébrale déterminant, par un processus subaigu ou chronique, l'ankylose progressive du rachis, sont loin d'être fréquentes. Ces spondyloses blennorragiques rendent infirmes des individus jeunes, elles sont d'un pronostic grave et méritent d'être connues. Aussi nous a-t-il paru intéressant de présenter à la Société médicale des Hôpitaux un homme de trente-neuf ans ayant une ankylose totale de la colonne vertébrale dont la cause était l'infection gonococcique. Ce cas s'ajoute à quelques autres déjà publiés pour individualiser, parmi les ankyloses de la colonne vertébrale, le groupe du rhumatisme chronique blennorragique.

Un cas de trypanosomiase chez un Européen. La forme médullaire de la maladie du sommeil. En collaboration avec M. L. Martin. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 31 janvier 1908.

J'ai donné dans ce travail avec M. L. Martin la première description de la *forme médullaire* de la maladie du sommeil.

Nous avons observé cette forme clinique spéciale chez un malade en traitement à l'hôpital de l'Institut Pasteur. Il s'agissait d'un homme de trente-deux ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, non alcoolique, non syphilitique, non tuberculeux, qui, en mars 1906, fut pris au Congo d'un accès de fièvre ayant duré huit jours et ayant été suivi d'une grande fatigue. Au mois de juillet de la même année, il eut une hyperesthésie profonde, des douleurs dans les différents os, spécialement au niveau du genou, du coude, de la main; ces douleurs existaient surtout à la pression sur les os. Puis des troubles fonctionnels apparurent dans les membres inférieurs, la marche devint difficile, les muscles s'amaigrirent. En janvier 1907, la paraplégie était absolue et il y avait quelques troubles sphinctériens. L'impotence fonctionnelle et l'amyotrophie se montrèrent ensuite dans les membres supérieurs. A cette époque, le malade était complètement impotent des membres inférieurs et supérieurs; on constata dans son sang, au Congo, la présence des trypanosomes de la maladie du sommeil; on commença le traitement par l'atoxyl et il fut ramené en France. A l'hôpital de l'Institut Pasteur, le traitement par l'atoxyl fut continué, les accidents s'amendèrent. Quand nous l'avons examiné au mois de mai 1907, il était déjà très amélioré. Nous avons constaté alors une paraplégie légère avec amyotrophie, des troubles de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse dans les zones innervées par la 5e racine lombaire et la 1re racine sacrée, une amyotrophie encore très appréciable des muscles de l'éminence thénar et hypothénar, des interosseux, une certaine difficulté des mouvements des doigts, des troubles vaso-moteurs au niveau de la main; les réflexes rotuliens et les réflexes des membres supérieurs étaient nettement exagérés, surtout à gauche où l'on constatait le signe de Babinski; il y avait dans la plupart des muscles des membres inférieurs une diminution simple de l'excitabilité électrique galvanique et faradique; dans aucun muscle on ne constatait la réaction de dégénérescence; aux membres supérieurs, les réactions électriques des muscles n'étaient aucunement altérées. Ajoutons que chez ce malade on ne constatait pas de contractions fibrillaires. Il n'y avait aucun trouble bulbaire, aucun trouble psychique.

Tous ces accidents nerveux ont été créés par les trypanosomes de la maladie du sommeil, dont la présence a été constatée dans le sang du malade.

Les troubles nerveux ont été conditionnés par des lésions du système nerveux central, lésions méningées et lésions médullaires. Les trypanosomes ont déterminé des lésions arachnoïdo-pie-mériennes diffuses avec des lésions médullaires concomitantes légères, non destructives, réparables. Le processus inflammatoire méningé siégeant autour des racines explique

les douleurs, l'hyperesthésie, ainsi que les troubles de la sensibilité objective; les lésions des cellules motrices, la poliomyélite antérieure légère expliquent l'impotence fonctionnelle et l'amyotrophie; les lésions médullaires au niveau des cordons latéraux expliquent la spasmodicité, l'exagération des réflexes, le signe de Babinski. Somme toute, chez ce malade, il y a eu vraisemblablement une méningo-myélite ascendante, le système nerveux central étant progressivement infecté par la voie méningée et aussi sans doute par le canal de l'épendyme, qui peut être considéré comme une véritable voie lymphatique ascendante et une véritable voie de propagation des infections du névraxe.

L'observation de ce malade méritait d'être rapportée et il nous a semblé qu'il y avait lieu d'individualiser parmi les formes cliniques de la maladie du sommeil une *forme médullaire ou spinale* très différente de par sa symptomatologie des formes cérébrales ou mésencéphaliques.

Un cas de fièvre de Malte à Paris. En collaboration avec M. J. Troisier. *Société de Biologie*, 4 décembre 1909.

Le domaine géographique de la fièvre de Malte est certes plus étendu qu'on ne le croyait. A Paris il faut songer parfois aussi au diagnostic de fièvre méditerranéenne, comme le prouve l'histoire d'un malade que nous avons cru intéressant de résumer, car la maladie chez lui s'est déclarée à Paris même. Il s'agit d'un jeune homme de 30 ans, ayant passé l'été de 1908 en Provence, et qui fut pris, après son retour à Paris, de céphalée, de troubles digestifs et de fièvre au commencement du mois de novembre 1908. Le sérodiagnostic avec le bacille d'Eberth et avec les paratyphiques A et B ayant été négatif, nous avons fait une séroréaction avec deux races de Micrococcus melitensis. L'agglutination fut positive au 1/300e. Dans le sérum du malade existait une sensibilisatrice spécifique; la réaction de fixation fut franchement positive en employant comme antigène une culture du Micrococcus melitensis en bouillon. L'affection dura quatre mois avec les oscillations thermiques caractéristiques de la fièvre de Malte, avec les sueurs et les douleurs très violentes de cette affection.

L'origine de cette fièvre de Malte, qui s'est déclarée à Paris, est intéressante. Notre malade, en effet, vivait durant les mois d'été dans une propriété de campagne en Provence, près de Tarascon, où il s'occupait d'agriculture et où il avait des troupeaux de moutons et des chèvres. Il nous paraît vraisemblable que la contagion s'est faite par ces animaux.

Ce cas nous a paru mériter d'être mentionné, car il montre que la fièvre

de Malte n'appartient pas seulement à la pathologie dite exotique, qu'on peut la voir se déclarer à Paris même, où il faut alors, par un diagnostic méthodique, la différencier des autres maladies endémiques.

Ladrerie généralisée. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 novembre 1901.

Dans ce cas de ladrerie la symptomatologie offrait certaines particularités sur lesquelles il a paru utile aux auteurs d'attirer l'attention.

Chez la malade qui fut présentée à la Société médicale des Hôpitaux, les tumeurs kystiques contenant le Cysticercus cellulosæ, larve du Tœnia solium, paraissaient sous-cutanées à l'examen; la biopsie montra qu'elles étaient plus profondes et situées au-dessous de l'aponévrose d'enveloppe; elles avaient donc une superficialité apparente, ce que l'on note d'ailleurs dans quelques observations semblables.

La main et le pied sont en général épargnés dans la ladrerie généralisée; chez cette malade existaient à la main droite, au niveau de l'éminence hypothénar, deux tumeurs kystiques.

Il est très rare chez l'homme, contrairement à ce que l'on voit chez les animaux, de constater des tumeurs au niveau de la langue ou du plancher de la bouche; cette localisation ne se rencontre que dans les observations de Rudolphi, Bonhomme, Lancereaux. Dans ce cas nous avons observé une tumeur au niveau de la moitié gauche de la langue.

Les tumeurs de cette femme étaient douloureuses, contrairement à ce que l'on observe dans la ladrerie.

L'examen hématologique n'a pas décelé l'éosinophilie que certains auteurs ont constatée dans des cas semblables; cette réaction du sang tient sans doute à l'ancienneté plus ou moins grande de l'affection; dans notre cas l'état caséeux des kystes prouvait que l'affection de la malade remontait à une date éloignée.

II. — INTOXICATIONS

INTOXICATION TABAGIQUE

I. **Étude comparative des différentes méthodes permettant d'expérimenter la toxicité du tabac.** En collaboration avec M. A. Gy. *Société de Biologie*, 2 novembre 1907.

II. **Étude comparative de différentes méthodes permettant d'expérimenter la toxicité des tabacs.** En collaboration avec M. A. Gy. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, janvier 1908.

III. **Recherches expérimentales sur l'influence de l'intoxication tabagique sur la gestation.** En collaboration avec M. A. Gy. *Société de Biologie*, 30 novembre 1907.

IV. **Recherches expérimentales sur la toxicité des tabacs dits dénicotinisés.** En collaboration avec M. A. Gy. *Société de Biologie*, 14 décembre 1907.

V. **Contribution à l'étude des lésions aortiques expérimentales déterminées par l'intoxication tabagique.** En collaboration avec M. A. Gy. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 juin 1908.

VI. **Les lésions hépatiques dans l'intoxication tabagique expérimentale.** En collaboration avec M. A. Gy. *Société de Biologie*, 21 novembre 1908.

VII. **Les lésions des cellules nerveuses corticales dans l'intoxication tabagique expérimentale.** En collaboration avec M. A. Gy. *Société de Biologie*, 12 décembre 1908.

I et II. L'usage du tabac est répandu sur tous les continents; cette intoxication chronique est actuellement une des plus importantes parmi les intoxications mondiales; aussi nous a-t-il paru intéressant de poursuivre toute une série de recherches sur l'intoxication tabagique expérimentale.

La toxicité de la fumée du tabac est due non seulement à la nicotine, mais encore à des corps nombreux isolés par les chimistes (nicotéine, nicotelline, oxyde de carbone, acide prussique, collidine, méthylamine, bases pyridiques, ammoniaque, etc.). Nous proposant d'étudier expérimentalement différents points non encore précisés de l'anatomie et de

la physiologie pathologiques de l'intoxication tabagique, nous avons préalablement comparé différentes méthodes techniques permettant d'expérimenter la toxicité du tabac et cherché à réaliser chez les animaux une intoxication se rapprochant de l'intoxication habituelle de l'homme, c'est-à-dire de l'intoxication par la fumée de tabac.

Certains auteurs (MM. Josué, Adler et Hensel, Papadia) ont expérimenté chez le lapin la *nicotine* soit par ingestion, soit par voie intraveineuse ou sous-cutanée. Cette méthode présente le défaut de ne démontrer que la toxicité d'un seul corps contenu dans le tabac; certains chimistes même ont nié l'existence de ce corps dans la fumée.

MM. Boveri, Baylac, Amouroux, Gouget, Lesieur ont utilisé les *infusions et les macérations de tabac* par voie intraveineuse, sous-cutanée ou par voie œsophagienne. Nous avons fait des expériences semblables avec des macérations de tabacs français ou étrangers à 10 ou 20 p. 100: nous n'avons pas eu l'occasion d'expérimenter le procédé de MM. Lœper et Boveri qui font ingérer des *pilules de tabac*. Toutes ces méthodes sont loin de réaliser une intoxication telle qu'on la constate chez l'homme; aussi avons-nous pensé nous rapprocher de l'intoxication humaine en faisant barboter de la fumée, provenant d'une quantité donnée de tabac, dans une quantité donnée d'eau et en injectant ensuite aux animaux cette eau contenant les principes toxiques. Pour cela nous avons adopté un dispositif spécial en faisant fumer dans une pipe en porcelaine par l'intermédiaire d'une trompe à eau une quantité connue de tabac. A cette méthode de la *dissolution aqueuse de fumée*, employée déjà par M. Gebrowsky suivant une technique dont nous ignorons le détail, on peut encore faire quelques objections : 1° certains produits de combustion du tabac ne sont pas solubles dans l'eau; 2° l'eau obtenue renferme certains produits très volatils rapidement disparus; 3° le tirage de l'appareil, si lent soit-il, est encore trop rapide pour amener le dégagement d'oxyde de carbone qui serait constant dans la fumée respirée par es fumeurs et auquel certains auteurs rapportent tous les accidents du abagisme.

Pour obvier à ces objections nous avons essayé une nouvelle technique : les *insufflations de fumée*. Nous nous servons d'un tube en verre effilé à l'une de ses extrémités; cette dernière est reliée par un court manchon de caoutchouc à l'aiguille d'une seringue de Pravaz. L'opérateur insuffle sous la peau de l'animal de la fumée. Il est facile de voir que l'insufflation de fumée de tabac détermine chez la souris des accidents et même la mort, alors que l'insufflation d'air ou de fumée de foin n'amène pas de troubles. Les avantages de cette méthode sont multiples, elle réalise une véritable intoxication par tous les produits de la fumée de tabac, mais

elle demande une grande délicatesse dans la façon de procéder; de plus elle ne peut être employée chez les grands animaux comme le lapin.

Pour réaliser une intoxication par la fumée de tabac se rapprochant encore davantage de l'intoxication humaine, nous avons placé les animaux dans des *atmosphères de fumée*. Nous avons pour cela imaginé divers dispositifs.

1° On peut mettre l'animal dans un grand flacon à trois tubulures. Par la première tubulure passe un tube raccordé à un fourneau de pipe; la seconde tubulure reçoit un tube d'aération; par la troisième tubulure sort un tube relié à une trompe à eau.

2° On peut mettre l'animal dans un grand flacon où des eigarettes se fument elles-mêmes. Avec une soufflerie on amène dans le flacon de l'air pur.

3° Un appareil très simple est réalisé par l'emploi d'une couveuse artificielle. Les animaux sont placés à la partie supérieure de l'appareil, le couvercle de verre est légérement soulevé pour permettre à la fumée de s'échapper. A la place du réservoir de la couveuse on dispose des cigarettes allumées et brûlant spontanément.

Par cette dernière technique, nous avons réalisé une intoxication par la fumée de tabac se rapprochant de celle que l'on rencontre chez l'homme.

III. L'influence de l'intoxication tabagique sur l'appareil génital de l'homme a été peu étudiée. Toutefois on a signalé chez certains fumeurs la diminution des facultés génésiques et l'impuissance.

Différents auteurs ont attiré l'attention sur la fréquence des avortements et des accouchements avant terme chez les femmes travaillant dans les manufactures de tabac; on a remarqué aussi que les enfants de ces femmes étaient chétifs, contractaient facilement les maladies infectieuses et mouraient souvent en bas âge.

Il nous a paru intéressant d'étudier chez les animaux l'influence du tabac et de la fumée de tabac sur la gestation.

Dans les observations que nous avons rapportées, on voit que toutes les femelles pleines intoxiquées soit par les macérations de tabac, soit par les dissolutions aqueuses de fumée de tabac, ont avorté ou mis bas des petits mort-nés. Une lapine a même présenté des avortements en série. De ces expériences on peut tirer la conclusion qu'expérimentalement le tabac est nocif sur la gestation.

IV. Pour éviter les troubles organiques et fonctionnels de l'intoxication tabagique on a préconisé l'usage de tabacs dits dénicotinisés ou désintoxiqués.

Nous nous sommes proposé préalablement de déterminer la toxicité comparée des macérations à 20 p. 100, datant de 24 heures, du tabac Caporal ordinaire de la Régie française et de deux tabacs dits dénicotinisés : le Caporal doux de la Régie française, et le tabac désintoxiqué par le procédé du Dr Parant. Pour cela nous avons cherché, en expérimentant sur de nombreux lapins, la dose massive qui, injectée par voie intraveineuse, amenait en quelques minutes la mort de l'animal. Nous avons constaté qu'il faut environ 2 centimètres cubes de la macération du tabac Caporal ordinaire, 4 centimètres cubes de la macération du Caporal doux et 5 centimètres cubes de la macération de tabac désintoxiqué par le Dr Parant (genre Havane) pour arriver à ce résultat. Si on injecte aux lapins, par voie intraveineuse, des doses de ces deux derniers tabacs inférieures à la dose mortelle, soit seulement 2 ou 3 centimètres cubes des macérations, on constate des crises convulsives violentes suivies de paralysies transitoires, d'asthénie ; les animaux meurent quelques jours plus tard.

Il faut donc injecter une quantité plus grande des macérations des tabacs dits dénicotinisés que des macérations de tabac Caporal ordinaire pour amener la mort rapide du lapin.

Ce premier point étant déterminé, il était beaucoup plus intéressant d'expérimenter chez les animaux avec des doses non mortelles.

Nous avons injecté à de nombreux lapins, tantôt par voie intraveineuse, tantôt par voie sous cutanée, soit 1/2, soit 1 centimètre cube de macérations à 10 p. 100 ou à 20 p. 100 des tabacs dits dénicotinisés. Nous avons remarqué qu'après les injections intraveineuses, les animaux avaient de la dyspnée, des crises épileptiformes plus ou moins violentes, suivies de paralysies transitoires des quatre membres ou du train postérieur et d'une grande asthénie. Si l'on répète quotidiennement les injections, les animaux meurent parfois au bout de quelques jours ; le plus souvent, ils restent vivants, mais alors maigrissent. Les tabacs dénicotinisés sont donc toxiques ; ils ont une influence nocive immédiate, comme en témoignent les convulsions ; ils ont aussi une action secondaire sur la nutrition.

Les dissolutions aqueuses de fumée de ces tabacs, injectées par voie intraveineuse au lapin à la dose de 1 centimètre cube, déterminent parfois des convulsions, parfois seulement une grande asthénie ; à la suite de ces injections répétées, les animaux maigrissent. Les ingestions de macération et de dissolution aqueuse de fumée, à la dose de 10 centimètres cubes par jour, déterminent un amaigrissement très prononcé de l'animal et sa mort en quelques jours ou quelques semaines. Après insufflations sous-cutanées de fumée chez la souris, on observe de la dyspnée, de

l'hyperesthésie, du tremblement, parfois des convulsions et la mort de l'animal. Les troubles observés chez les animaux au moyen de ces différentes méthodes sont un peu moins accentués avec les tabacs dits dénicotinisés qu'avec les autres tabacs. On peut faire la même constatation en mettant les animaux dans les atmosphères de fumée.

Nous avons signalé que les femelles pleines intoxiquées soit par les macérations de tabac, soit par les dissolutions aqueuses de fumée, avortaient ou mettaient bas des petits mort-nés. Par contre, nous avons vu une lapine, ayant reçu 128 injections sous-cutanées en 178 jours d'une dissolution aqueuse à 10 p. 100 de caporal doux, mettre bas des petits normaux. Une souris intoxiquée par ce même caporal doux a mis bas quatre petits bien constitués.

De toutes ces expériences, nous conclurons que les tabacs dits dénicotinisés sont, chez les animaux, un peu moins toxiques que les tabacs normaux, mais nous ne pouvons admettre que leur toxicité soit nulle. L'usage des tabacs dénicotinisés chez l'homme peut être nocif; ils donnent une sécurité trompeuse et doivent être proscrits à tous les malades (cardiaques, hépatiques, gastropathes, nerveux) chez lesquels la fumée du tabac est si pernicieuse.

V. Sur 53 lapins intoxiqués chroniquement par différents tabacs et par différentes méthodes, nous n'avons observé que dans trois cas l'athérome aortique. Un des lapins avait reçu par la voie stomacale en 131 jours 950 centimètres cubes d'une macération à 10 p. 100 de tabac Caporal ordinaire de la Régie française; le second lapin avait eu en 75 jours 47 injections sous-cutanées de 1 centimètre cube d'une dissolution aqueuse à 10 p. 100 de fumée de tabac Caporal ordinaire de la Régie française; le troisième lapin avait eu en 153 jours 56 injections intraveineuses de 1 centimètre cube, puis 73 injections sous-cutanées de la même dose d'un tabac dit désintoxiqué. Par contre, 50 autres animaux, intoxiqués la plupart pendant un temps plus prolongé et à des doses plus fortes, n'ont présenté aucune lésion aortique athéromateuse.

De nos expériences, nous conclurons que l'on peut déterminer parfois chez le lapin avec le tabac des lésions athéromateuses, mais il nous a semblé que l'on y parvenait avec beaucoup moins de facilité que beaucoup d'auteurs ne le disent Nos nombreux résultats négatifs ne tiennent pas à une modalité particulière de l'intoxication, car nous avons employé des variétés très différentes de tabac et introduit chez l'animal l'agent toxique (macération, dissolution aqueuse de fumée, etc.) par des voies très diverses (injections intraveineuses, injections sous-cutanées, gavages, etc.).

Au point de vue expérimental, le tabac semble se comporter très différemment de l'adrénaline comme agent causal d'athérome.

VI. Graziani, Adler, Gouget ont signalé quelques lésions du foie dans le tabagisme expérimental; mais aucun travail d'ensemble portant sur un grand nombre d'animaux n'a été publié, à notre connaissance, sur ce sujet.

Le foie est, d'après nos expériences, parmi les organes glandulaires, le plus souvent et le plus profondément atteint dans l'intoxication tabagique. Les lésions se présentent différemment dans les intoxications aiguës et dans les intoxications chroniques.

Dans l'intoxication aiguë (nos expériences ont porté sur 17 animaux ayant reçu moins de vingt injections) la lésion le plus souvent observée est la congestion avec hémorragies intraparenchymateuses. La congestion est très accentuée au niveau de l'espace porte et des capillaires intralobulaires. Les hémorragies, rares sous la capsule de Glisson, sont extrêmement fréquentes dans le parenchyme hépatique; elles sont diffuses et paraissent se produire tantôt au niveau de l'espace porte, tantôt au milieu des lobules. Souvent, sur une même coupe histologique, on voit plusieurs zones hémorragiques dilacérant le tissu hépatique. La dégénérescence graisseuse est fréquente, mais ne paraît pas généralisée à tout le foie; en effet, avec les fixateurs osmiés, on voit sur les coupes des cellules non dégénérées à côté de cellules remplies de granulations noires. Parfois, on constate des altérations cellulaires avec pycnose des noyaux, caryolyse et parfois des zones de nécrose plus ou moins étendues; dans certains cas il existe une légère infiltration embryonnaire au niveau de l'espace porte. Les lésions dégénératives et hémorragiques coexistent très souvent.

Chez les animaux intoxiqués chroniquement (expériences ayant porté sur 40 cas et ayant duré de cinq à dix mois), on peut déterminer des lésions scléreuses. La fréquence de ces scléroses chez les animaux ayant reçu pendant plusieurs mois des doses du toxique et l'absence de toute sclérose chez les animaux intoxiqués d'une façon aiguë prouvent les relations de causalité entre l'intoxication et la sclérose. Expérimentalement le tabac exerce sur le foie du lapin une action sclérogène évidente. Tantôt on observe une sclérose jeune prenant en général son point de départ au niveau de l'espace porte, tantôt une sclérose adulte riche en fibres, pauvre en cellules; dans certains cas, il s'agit d'une véritable sclérose annulaire périlobulaire. Parfois, la sclérose est monocellulaire, disséquant les travées de la glande hépatique. Chez quelques animaux, nous avons vu une sclérose capsulaire d'où naissaient des tractus se poursuivant dans l'intérieur du foie. Au niveau de l'espace porte les infiltrations de cellules

jeunes sont le plus souvent diffuses, l'espace-portite est totale et il semble impossible de spécifier si la sclérose a un début périvasculaire ou péricanaliculaire. Les zones sus-hépatiques sont en général normales. Les cellules de la glande hépatique adjacentes aux zones scléreuses sont très fréquemment adultérées (pycnose, dégénération graisseuse du spongioplasma); la congestion et les hémorragies intraparenchymateuses coexistent parfois aussi avec les scléroses.

Les lésions observées dans le foie s'expliquent, car cet organe exerce sur la nicotine une action d'arrêt, comme l'ont montré les expériences de Héger, Schiff, Jacques, Roger.

La physiologie pathologique du foie dans l'intoxication tabagique humaine n'a pas été étudiée. Nous avons noté l'hépatalgie, le point de côté hépatique chez des individus non habitués aux fortes doses du toxique. Le teint terreux, cholémique, les diarrhées bilieuses, les troubles digestifs avec une certaine congestion du foie ne sont pas rares chez les grands tabagiques chroniques. Quelques auteurs ont signalé un rapport entre des glycosuries et le tabagisme; si ces faits sont exacts, l'intermédiaire hépatique entre l'intoxication et le symptôme glycosurie est probable. Le tabac peut-il déterminer chez l'homme des scléroses du foie comme chez les animaux? S'il est difficile de répondre à cette question, on peut remarquer cependant combien fréquente chez les cirrhotiques est l'intoxication mixte par l'alcool et par le tabac.

VII. Les symptômes nerveux sont d'une grande fréquence dans l'intoxication tabagique. Expérimentalement, les injections intraveineuses de macérations de tabac ou de dissolutions aqueuses de fumée déterminent des crises épiloptiformes, des paralysies plus ou moins durables, du tremblement, de l'asthénie. Chez l'homme, ou du moins chez certains sujets, l'usage prolongé et excessif du tabac amène souvent des troubles de l'intelligence : difficulté de l'attention, incapacité de fixer les idées et de les associer, paresse intellectuelle, psychasthénie, fragmentation du travail de l'esprit, aboulie, irrésolution dans le caractère, perte de la mémoire parfois très accentuée ; on observe aussi des céphalées, des névralgies, des spasmes musculaires, des contractions myocloniques, du tremblement, de la faiblesse musculaire, des vertiges, de l'insomnie.

Si les symptômes nerveux du tabagisme ont été signalés par beaucoup d'auteurs, par contre la littérature médicale est très pauvre sur l'existence des lésions du névraxe dans cette intoxication : il nous a semblé intéressant de poursuivre des recherches sur ce point.

Dans l'intoxication tabagique chronique du lapin, le système vasculaire cérébral nous a paru intact (absence d'athérome, d'artérite chronique,

d'hémorragies); il n'existait non plus ni méningite chronique, ni sclérose cérébrale, ni prolifération névroglique. Les lésions que nous avons constatées sont essentiellement cellulaires et c'est avec la méthode de Nissl qu'on les met le mieux en évidence.

Ces lésions cellulaires se constatent sur les différentes circonvolutions et dans les différentes couches de l'écorce; elles sont diffuses et n'atteignent pas l'ensemble des cellules; aussi sur une même coupe voit-on des cellules lésées à côté de cellules intactes. Nous ajouterons d'ailleurs que, chez quelques animaux chroniquement intoxiqués, toute lésion faisait défaut.

Beaucoup de cellules nerveuses sont en chromatolyse; les corps granuleux sont diminués de nombre, poussiéreux, décolorés. Tantôt la chromatolyse est totale, tantôt périphérique et tantôt périnucléaire. Souvent les prolongements de la cellule sont atrophiés. Une lésion très fréquente et très caractéristique est la *vacuolisation*. Les vacuoles sont marginales ou centrales; elles semblent déterminer parfois un véritable éclatement de certaines cellules. Le noyau est souvent excentrique, déformé, irrégulier; parfois il est surcoloré et parfois existe la caryorhexis ou la caryolyse. La substance achromatique des cellules malades est souvent chromophile.

Dans les intoxications longtemps prolongées les cellules malades semblent disparaître, elles s'atrophient, se vacuolisent de plus en plus, se vident pour ainsi dire et meurent. Nous n'avons jamais observé la dégénération pigmentaire, jamais rencontré des figures de neuronophagie. Somme toute, les lésions les plus habituelles sont la chromatolyse et la vacuolisation des cellules nerveuses. Ces lésions sont sans doute réparables, si l'intoxication n'est pas d'une durée trop longue.

Les différents corps toxiques dans l'intoxication tabagique semblent avoir une affinité toute particulière pour les cellules nerveuses; c'est, en effet, au niveau du foie et du névraxe que, chez nos animaux, nous avons constaté le maximum de lésions.

Ces lésions du névraxe sont intéressantes à connaître et à mettre en parallèle avec la multiplicité des symptômes nerveux observés aussi bien dans l'intoxication tabagique expérimentale que dans l'intoxication tabagique humaine.

Intoxication saturnine avec polynévrite chez un électricien employé dans une fabrique d'accumulateurs. En collaboration avec M. Lhermitte. *Société de Neurologie de Paris*, 2 juin 1904.

Il s'agit d'un homme travaillant dans une fabrique d'accumulateurs que j'ai présenté à la Société de Neurologie en considération des cir-

constances étiologiques dans lesquelles s'est produite l'intoxication saturnine.

L'emploi de cet homme consistait à nettoyer les lames de plomb altérées des accumulateurs électriques et à mettre en état les vieilles batteries; il était donc obligé d'avoir les mains en contact avec le plomb la plus grande partie de la journée. Neuf mois après le début de sa profession, il présenta des signes multiples de l'intoxication saturnine : coliques de plomb, néphropathie, accidents nerveux. La paralysie saturnine a pris d'emblée une grande extension, car elle a atteint non seulement les muscles extenseurs des doigts, mais même tout le groupe radiculaire supérieur aux deux bras.

Il y a lieu de remarquer, et ceci est important au point de vue de l'hygiène, que les accidents nerveux observés chez les électriciens travaillant dans les fabriques d'accumulateurs sont plus sérieux que ceux constatés dans les autres variétés étiologiques de l'intoxication saturnine. Ce fait tient sans doute à la modalité de l'intoxication; chez ces individus, en effet, le plomb est absorbé en quantité relativement grande par la peau et par les voies respiratoires. Il faudrait veiller, pour éviter ces accidents, à ce que les règlements d'hygiène affichés dans les usines soient respectés; ces règlements prescrivent aux ouvriers de se garnir les mains de gants en caoutchouc, de se laver fréquemment les mains et le visage, de se brosser les dents, de prendre un bain sulfureux au moins une fois par semaine.

Sur la pathogénie du tremblement mercuriel. En collaboration avec M. G. Laroche. *Revue Neurologique*, 28 février 1907.

Parmi les symptômes nerveux que crée l'intoxication chronique professionnelle par le mercure, le tremblement est un des plus fréquents et des mieux connus. Toutefois, la pathogénie de ce tremblement toxique est loin d'être élucidée. Il nous a semblé aussi, en parcourant dans les traités les chapitres consacrés à l'hydrargyrisme, que certaines particularités de l'évolution du tremblement mercuriel ne sont pas nettement précisées. C'est ainsi que ni M. Richardière, ni M. Letulle, ni M. Dejerine qui, en France, ont fort bien décrit la séméiologie du tremblement mercuriel, ne parlent de sa durée et de son évolution. La plupart des auteurs disent que le tremblement cesse avec l'intoxication, alors que le malade change de profession. Ainsi M. Vibert écrit dans son *Précis de Toxicologie* : « En général le tremblement guérit ou tout au moins s'atténue considérablement quelques semaines après que le malade s'est soustrait aux causes

d'intoxication. » MM. Raymond et Sicard aussi font remarquer que les tremblements mercuriels s'atténuent par les soins hygiéniques, disparaissent par le changement de profession.

Quant à la pathogénie exacte du tremblement mercuriel, elle est fort obscure. Charcot, jadis, a dit que le tremblement observé dans les cas d'intoxication mercurielle était un tremblement hystérique, que le tremblement mercuriel n'existait pas. Rendu a soutenu la même opinion et aujourd'hui encore la pathogénie hystérique est la plus généralement invoquée. Nous noterons toutefois que MM. Raymond et Sicard, ayant constaté de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien chez un malade présentant un tremblement mercuriel et ayant décelé des traces de mercure dans ce liquide, ont fait de très grandes réserves sur l'origine hystérique du symptôme.

Nous avons amené à la Société de Neurologie deux malades qui présentaient la symptomatologie la plus classique du tremblement mercuriel; l'un a cessé sa profession de doreur sur métaux depuis trente ans et l'autre depuis quarante-deux ans. Une première conclusion nous paraît s'imposer : c'est que dans certains cas, contrairement à l'opinion généralement formulée, le tremblement mercuriel ne disparaît pas quand cesse l'intoxication, mais au contraire peut persister très longtemps, même toute la vie.

Cette particularité de l'évolution du tremblement mercuriel nous amène à quelques considérations sur sa pathogénie. Nous nous refusons à admettre que ce tremblement soit toujours un tremblement hystérique. Nous ne comprenons pas pourquoi on refuserait au mercure le pouvoir de créer un tremblement alors que nombre d'autres substances toxiques en sont capables. La similitude symptomatique de tous les tremblements mercuriels plaide encore contre leur origine hystérique.

De nombreuses raisons nous font penser que le tremblement mercuriel dépend d'une lésion organique du névraxe. Les constatations de MM. Raymond et Sicard montrent que le mercure existe durant la période d'intoxication dans le liquide céphalo-rachidien et même qu'une lymphocytose de ce liquide peut se constater.

Des troubles des réflexes tendineux s'observent parfois dans les cas d'hydrargyrisme avec tremblement; chez nos deux malades en particulier les réflexes rotuliens étaient exagérés.

Nous ajouterons que l'un de nos malades a une démarche qui rappelle celle des cérébelleux, que tous deux ont des troubles de la diadococinésie, des secousses nystagmiformes des globes oculaires. Aussi nous croyons que le tremblement intentionnel que l'on observe dans l'hydrargyrisme

professionnel chronique peut être déterminé par une lésion du cervelet ou des voies cérébelleuses.

De même qu'une néphropathie chronique succède souvent dans les intoxications à une néphropathie aiguë ou subaiguë, de même un processus inflammatoire chronique ou une sclérose cicatricielle peut, au niveau du cervelet ou des voies cérébelleuses, succéder à une lésion inflammatoire aiguë ou subaiguë déterminée par le mercure circulant dans le névraxe durant la phase de l'intoxication.

Si cette hypothèse est exacte, le tremblement mercuriel rappellerait par sa pathogénie le tremblement de la sclérose en plaques avec lequel, d'ailleurs, il a de multiples analogies symptomatiques.

Polynévrite sulfocarbonée. En collaboration avec M. Courtellemont. *Revue Neurologique*, 15 février 1904.

Parmi les accidents nerveux que détermine l'intoxication par le sulfure de carbone, les paralysies comptent au nombre des plus intéressants. Tantôt il s'agit de paralysies hystériques, tantôt de paralysies organiques rentrant dans les syndromes polynévritiques. Remak classe les faits de ce genre en quatre groupes : les mononévrites, qui n'intéressent qu'un seul nerf, forme très rare étudiée par Gourdon, Bonnet, Mendel et Laudenheimer ; les polynévrites, qui se localisent sur plusieurs troncs nerveux, et dont des exemples authentiques ont été rapportés par Bruce, Ross, Edge, Raymond, Laudenheimer ; le neurotabes périphérique, que les cas de Tavera, von Flies, Berbez, Stadelmann, Laudenheimer, Köster ont permis successivement d'étudier ; enfin la forme pseudotétanique, signalée par M. Rendu, et sur la signification de laquelle il convient peut-être de faire des réserves.

Nous avons rapporté dans ce travail une observation de polynévrite des quatre membres survenue chez un jeune homme de 17 ans qui, travaillant dans une fabrique de ballons de caoutchouc, maniait le sulfure de carbone.

On trouve, réunis chez ce malade, certains des signes qu'il est habituel d'observer au cours des paralysies sulfo-carbonées, et, d'autre part, quelques autres qui sortent du cadre ordinaire de cette affection.

Parmi les premiers, il faut ranger : l'existence des modifications des réactions électriques, et en particulier, la réaction de dégénérescence, l'abolition du réflexe rotulien, l'intégrité des sphincters, l'absence ou du moins la faible intensité et l'étroite localisation des troubles trophiques et vaso-moteurs.

Par contre, ce cas nous offre quelques particularités qui se rencontrent rarement au cours de l'intoxication sulfocarbonée : c'est l'*absence de tout trouble sensitif, objectif ou subjectif*; celle *de tout symptôme d'ordre génital*; l'*atteinte des quatre membres*; l'*amnésie*.

Les membres inférieurs sont, en général, seuls intéressés; on a dit que les membres supérieurs se prenaient de préférence quand l'absorption du gaz délétère avait lieu par les mains, c'est-à-dire non plus par la voie respiratoire, mais par la voie cutanée. Sans chercher à soutenir la légitimité de cette notion pathogénique, nous ferons remarquer que notre malade non seulement était exposé à respirer les vapeurs du sulfure de carbone, mais encore portait les mains dans le bain même où il plongeait ses ballons.

L'amnésie est un accident de l'intoxication sulfo-carbonée signalé par Delpech, puis par Beaugrand; elle peut, ainsi que le prouvent les faits de von Bruce, de Ross et le nôtre, se trouver associée à la polynévrite sulfocarbonée.

Il nous semble utile d'insister sur les infractions à l'hygiène professionnelle que commettent les trempeurs de ballons de caoutchouc, malgré les prescriptions les plus sages édictées dans toutes les fabriques. Pour éviter tout contact des doigts avec le sulfure de carbone, les ouvriers doivent plonger les ballons dans le bain à l'aide d'un instrument spécial destiné à cet usage; mais, au lieu de l'employer, ils se servent presque toujours de leurs doigts; ils vont ainsi plus vite, et, comme ils travaillent aux pièces, ils y trouvent un avantage pécuniaire. Tel était le cas de notre malade. Cet état de choses mérite, croyons-nous, d'attirer l'attention des hygiénistes en vue d'une réforme qui pourrait être utile au point de vue social.

Alcoolisme et paralysies par compression. *Société de Neurologie de Paris*, 2 mai 1901.

J'ai rapporté l'observation d'un homme qui, depuis une année, portait des béquilles, et qui vit se développer le lendemain d'une journée où il fit des excès alcooliques nombreux, d'abord une paralysie radiale droite avec parésie du médian, du cubital, du musculo-cutané et, trois heures plus tard, une paralysie radiale gauche. Il m'a paru évident que, chez ce porteur de béquilles, l'alcoolisme aigu a été la cause occasionnelle de sa double paralysie à laquelle il était prédisposé d'ailleurs par la compression des béquilles. Ce n'est pas seulement pour les paralysies radiales par compression que l'on peut invoquer le rôle de l'alcoolisme, mais l'al-

coolisme paraît aussi être un facteur important dans l'étiologie de beaucoup de névrites dites professionnelles, la localisation de la névrite étant favorisée sur tel ou tel nerf par la profession des malades.

J'ai attiré l'attention aussi chez ce malade sur la parésie du médian, du cubital, du musculo-cutané observée au membre supérieur droit, et due à la compression axillaire du nerf par la béquille. Le port de béquilles amène en effet, le plus généralement, des paralysies du nerf radial, les autres nerfs sont rarement atteints. Bernhardt dit même n'avoir jamais rencontré la paralysie du médian par l'usage des béquilles, cependant elle a été observée par Erb et d'autres auteurs.

III. — MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

Association d'une angine à tétragènes avec un chancre syphilitique de l'amygdale. En collaboration avec M. H. Rendu. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 22 février 1907.

Cette observation montre la possibilité du développement, à l'occasion d'un chancre syphilitique de l'amygdale, d'une angine à tétragènes, qui était capable de faire méconnaître l'infection syphilitique.

La pathogénie de l'angine à tétragènes associée au chancre syphilitique est facile à comprendre. Le chancre crée une porte d'entrée au microbe qui, normalement, se trouve dans la cavité buccale; sans doute aussi la virulence de ce microbe en symbiose avec le tréponème pâle est-elle exaltée.

Il est fréquent de constater sur les lésions syphilitiques de la bouche et du pharynx des micro-organismes (staphylocoques, streptocoques, pneumocoques, bacille pseudo-diphtérique, coli-bacille, bacille fusiforme, spirilles, etc.). Dans notre observation, le tétragène n'était pas un saprophyte banal, il avait créé une lésion pseudo-membraneuse associée à la lésion syphilitique; lui seul durant plusieurs jours fut constaté par les cultures.

Toutefois, malgré le diagnostic bactériologique d'angine pseudo-membraneuse à tétragènes, nous avons pu par la clinique reconnaître la lésion grave syphilitique cachée par cette angine; la roséole a rapidement confirmé la réalité de ce diagnostic.

La névrite ascendante consécutive à l'appendicite. En collaboration avec le professeur Raymond. *Semaine médicale*, 22 février 1905.

Nous avons donné dans ce travail la première description d'une complication de l'appendicite qui n'avait pas encore été signalée : la *névrite appendiculaire*.

Le malade dont nous avons rapporté l'observetion, après une série de crises d'appendicite, a présenté successivement à droite des phénomènes de névrite du nerf crural, puis du nerf obturateur, enfin du sciatique, avec atrophie des muscles innervés par ces nerfs. Ultérieurement, des troubles analogues sont apparus dans le domaine du plexus sacré gauche. On peut suivre dans cette histoire morbide les étapes successives des lésions nerveuses qui atteignent d'abord le nerf crural, puis le nerf obturateur et le nerf sciatique à droite, ensuite le plexus sacré à gauche. On voit également dans cette observation l'influence évidente exercée sur les phénomènes douloureux et paralytiques par les crises appendiculaires : l'amélioration de ces phénomènes coexistait avec les rémissions de l'appendicite; leur exacerbation, au contraire, coïncidait avec les poussées inflammatoires aiguës appendiculaires ou péri-appendiculaires. La marche progressive, extensive, des lésions donne à cette névrite tous les caractères de la névrite ascendante.

Pour bien faire saisir la pathogénie de cette névrite ascendante ayant son point de départ au niveau du nerf crural, il nous paraît nécessaire de rappeler quelques notions d'anatomie sur les rapports du cæcum et de l'appendice iléo-cæcal.

Quand le cæcum occupe sa situation normale, sa paroi postérieure repose dans la fosse iliaque. Entre le cæcum et le muscle psoas iliaque, on trouve le péritoine pariétal, le tissu cellulaire sous-péritonéal, le fascia iliaca, le tissu cellulaire sous-aponévrotique. Dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, on voit les vaisseaux iliaques externes et le nerf génito-crural; dans le tissu cellulaire sous-aponévrotique, chemine le nerf crural entre les muscles psoas et iliaque. La situation du cæcum n'est pas constante chez les différents sujets; cet organe peut occuper une situation haute (lombaire, prérénale ou sous-hépatique), ou une situation basse (pelvienne).

L'appendice vermiculaire, relativement au cæcum et au côlon ascendant, est susceptible aussi d'occuper des situations dissemblables. Il peut avoir des positions sous-cæcales, pré-cæcales, latéro-cæcales, rétro-cæcales. La position rétro-cæcale de l'appendice est relativement fréquente. Ainsi, dans

la statistique de M. Biggs, portant sur 156 cas, l'appendice était rétro-cæcal 32 fois; MM. Tuffier et Jeanne, sur 118 autopsies, ont rencontré l'appendice rétro-cæcal 32 fois, M. John Ferguson 65 fois sur 200 cas, M. Tarnetzky 19 fois sur 56 cas.

D'après ces documents anatomiques, on comprend que, chez certains sujets, l'appendice ait avec le muscle psoas et avec le nerf crural des rapports beaucoup plus intimes que chez d'autres. Aussi s'explique-t-on comment, dans les inflammations de l'appendice avec péri-appendicite simple ou suppurée, le psoas et le nerf crural peuvent parfois être le siège de lésions. On connaît des cas de psoïtis dans l'appendicite : MM. Leudet, Vigla, Gangolphe, Couraud, Blanc et Vitaut, J. Roger, Audard, Delbet en ont signalé. C'est incontestablement dans les cas d'appendicite rétro-cæcale que l'infection du psoas ou du nerf crural peut se faire avec le plus de facilité; rappelons d'ailleurs que, chez le malade qui nous intéresse, M. Legueu constata, au cours de son opération, que l'appendice était en position rétro-cæcale.

Le processus de névrite ascendante trouve son explication dans ce fait que les microbes ou les toxines peuvent suivre la voie des nerfs, remonter plus ou moins haut vers le névraxe et même créer parfois des lésions médullaires secondaires. J'ai d'ailleurs insisté sur les névrites ascendantes dans différents travaux (voir p. 67).

Notre observation prouve l'utilité des interventions chirurgicales précoces dans les appendicites à répétition. Chez notre malade la névrite ascendante a évolué en plusieurs mois; à chaque crise aiguë d'appendicite, alors qu'augmentait la virulence microbienne et que s'élaboraient des poisons nouveaux, les phénomènes de névrite s'accentuaient. Nul doute qu'une ablation précoce de l'appendice eût évité les lésions des plexus lombo-sacrés.

IV. — MALADIES DU PANCRÉAS

Le pancréas dans la diphtérie. En collaboration avec M. J. Girard. *Société de Biologie*, 30 juin 1900.

En parallèle avec les lésions déjà constatées au cours des infections et des intoxications dans les diverses glandes, il nous a paru intéressant de rechercher l'état du pancréas dans les maladies infectieuses. La diphtérie étant le type de la maladie toxique, nous avons examiné le pancréas

de 29 enfants morts de diphtérie. Après fixation au sublimé acétique, au Flemming, au liquide de Fol, coloration par l'hématoxyline-éosine, le picrocarmin, la safranine et le Benda, nous n'avons jamais rencontré la pancréatite hémorragique décrite par les auteurs. La congestion vasculaire existe dans tous les cas au niveau des artérioles et même des capillaires périacineux. L'endopériartérite et l'endophlébite sont fréquentes. Le tissu conjonctif est normal, il n'existe jamais de diadépèse, d'infiltration embryonnaire. Les îlots de Langerhans sont normaux. La chromatine du noyau fixe bien les colorants nucléaires. Les altérations fines de cytoplasmes sont difficiles à préciser sur les pancréas d'autopsie, mais la dégénérescence graisseuse au Flemming n'est pas comparable à celle du foie et des reins. Les canaux excréteurs sont remarquablement conservés.

Nous avons recherché, dans ces cas de diphtérie, les signes donnés par les auteurs comme traduisant l'insuffisance pancréatique. La lipurie, les selles graisseuses n'existent pas. Contrairement aux constatations de Cléon Melville Hubbard, la glycosurie est exceptionnelle au cours de la diphtérie. Pensant que peut-être dans la glycosurie alimentaire il y avait un facteur pancréatique, nous l'avons recherchée chez les malades atteints de diphtérie hypertoxique sans résultats positifs. Le salol est dédoublé chez ces malades et l'acide salicylique se retrouve dans les urines.

Nous concluons que, dans la diphtérie humaine, la pancréatite hémorragique est exceptionnelle. La cellule pancréatique paraît peu altérée dans cette maladie essentiellement toxique. Les lésions du pancréas ne sont pas assimilables aux lésions du foie, des reins, des capsules surrénales existant dans les mêmes cas. Dans la diphtérie, on ne peut décrire un pancréas infectieux comparable au foie infectieux.

Sclérose hépato-pancréatique hypertrophique avec hypersplénomégalie.
Revue de Médecine, 10 septembre 1900.

J'ai rapporté dans ce travail fait dans le laboratoire de mon maître le Professeur Landouzy, alors que j'étais son interne, la première observation d'hypertrophie pancréatique au cours de la cirrhose biliaire ; le pancréas dans ce cas pesait 170 grammes et était le siège d'une cirrhose hypertrophique histologique.

La maladie de Hanot semblant créée par une angiocholite, une infection ascendante des voies biliaires, on s'explique très bien la possibilité des lésions concomitantes et analogues du pancréas, qui présente avec le foie

des corrélations embryologiques évidentes et aussi des corrélations anatomiques par ses canaux excréteurs.

Infection ascendante des voies biliaires, infection ascendante des voies pancréatiques, telle est sans doute la pathogénie de la double sclérose du foie et du pancréas rencontrée dans ce cas.

V. — MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

Œdème aigu du poumon, unique manifestation d'une pneumopathie pneumococcique. Formes cliniques des œdèmes pneumococciques du poumon. En collaboration avec M. G. Laroche. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 février 1910.

Nous nous sommes proposé dans ce travail de montrer qu'à côté des différentes modalités des œdèmes pulmonaires pneumococciques, il existait parfois, comme chez un malade dont nous avons rapporté l'histoire morbide, un tableau clinique d'œdème aigu ou suraigu du poumon constituant l'unique manifestation d'une infection pulmonaire à pneumocoques. Cet œdème aigu du poumon, unique manifestation d'une infection pulmonaire à pneumocoques, ne paraît pas avoir été individualisé par les auteurs qui ont mentionné le rôle du pneumocoque dans la pathogénie de certains œdèmes du poumon.

On peut synthétiser ainsi, au point de vue nosographique, les différentes formes cliniques des œdèmes pneumococciques du poumon :

1° L'œdème pulmonaire agonique est un œdème généralisé qui se constate à la période terminale des pneumonies graves ; Cruveilhier attribuait le râle des agonisants à cet œdème pulmonaire ultime.

2° Au cours des pneumonies vraies, on peut voir une crise d'œdème pulmonaire aigu suffocant ; souvent cette crise est associée à du collapsus cardiaque. La mort est la terminaison habituelle dans cette forme clinique, mais parfois l'expectoration du liquide spumeux amène la guérison.

3° MM. Merklen et Pouliot ont attiré l'attention sur l'œdème pulmonaire aigu d'origine pneumonique chez les cardiaques. L'œdème pulmonaire est précoce et persistant dans la pneumonie qui survient au cours des cardiopathies ; c'est la *pneumonie œdémateuse* de Cruveilhier, la *pneumonie séreuse de Leube*.

4° A la suite d'infections pulmonaires diverses, on peut voir de l'œdème subaigu du poumon sur lequel ont insisté MM. Caussade, Milhit et Israël de Jong. Ces auteurs différencient avec raison cet œdème subaigu du véritable œdème aigu du poumon. C'est ainsi que, dans cette forme clinique, l'auscultation ne révèle jamais la pluie de râles de l'œdème aigu, que le tableau n'est pas aussi dramatique; les signes physiques se réduisent à quelques râles muqueux à grosses bulles, à quelques râles sous-crépitants fins; l'expectoration albumineuse est abondante, remplit environ deux crachoirs en vingt-quatre heures, dure dix, quinze et vingt jours. Dans ces cas d'œdème pulmonaire subaigu, MM. Caussade, Milhit et de Jong ont constaté la présence du pneumocoque.

5° La forme clinique sur laquelle nous attirons l'attention est bien différente des formes précédemment mentionnées. Il s'agit d'une infection pneumonique latente, sans doute à localisation centrale et d'une étendue très minime, qui ne s'extériorise cliniquement que par la crise d'œdème pulmonaire aigu. Cette forme clinique constitue une pneumopathie pneumococcique abortive, une forme fruste de pneumonie, un équivalent pneumonique. On peut se demander si cet œdème aigu ou suraigu du poumon n'est pas un mode de défense de l'organisme devant l'infection pneumococcique.

Délire suraigu au cours d'une pneumonie. Présence de pneumocoques dans le liquide céphalo-rachidien sans éléments figurés. Méningite diffuse histologique. En collaboration avec M. Cl. Vincent. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 janvier 1910.

Nous avons rapporté l'observation d'un malade qui, au 6e jour d'une pneumonie du sommet, fut pris d'un délire aigu avec hallucinations, cris, puis, tombant dans un état comateux, mourut en 20 heures. Pendant cette période délirante deux ponctions lombaires décelèrent dans le liquide céphalo-rachidien de très nombreux pneumocoques sans éléments cellulaires. L'étude des centres, après la mort, fit reconnaître une arachnoïdopie-mérite diffuse avec infiltration considérable de leucocytes polynucléaires et nombreux pneumocoques dans la séreuse. Il n'y avait ni encéphalite ni myélite.

Ce cas s'ajoute à d'autres cas déjà publiés de méningite à pneumocoques sans réaction leucocytaire, mais avec présence de nombreux microbes dans le liquide céphalo-rachidien. Ces cas exceptionnels doivent être conservés préalablement dans un cadre d'attente, car l'interprétation de ces

faits n'est pas encore précisée. Chez ce malade la mort fut très rapide, aussi est-il vraisemblable que, avant l'exode leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien, il peut se produire dans la méninge, soit d'une façon diffuse, soit d'une façon localisée, une réaction défensive plus ou moins intense.

Il nous semble évident que le délire hallucinatoire est, dans ce cas, fonction de l'intoxication locale du cortex par les poisons sécrétés par les nombreux pneumocoques ayant créé la lésion méningée adjacente. Une interprétation identique doit s'appliquer sans doute à la pathogénie d'autres délires, tels que les délires suraigus observés au cours du rhumatisme articulaire.

VI. — MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE PRESSION ARTÉRIELLE — HÉMATOLOGIE

Aortite thoracique infectieuse aiguë développée au cours d'une salpingite et ayant déterminé une gangrène du membre supérieur gauche par oblitération de l'origine de l'artère sous-clavière et une gangrène du membre inférieur droit par embolie dans l'artère fémorale. En collaboration avec M. H. Rendu. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 31 mai 1907.

Observation d'une malade qui, au cours d'une salpingite, fut atteinte d'une aortite végétante exclusivement limitée à la portion horizontale et à la portion descendante de l'aorte thoracique. Seules deux plaques d'aortite végétante existaient dans ce cas. L'une siégeant à l'origine de l'artère sous-clavière gauche, avait oblitéré ce vaisseau et déterminé ainsi un arrêt de la circulation dans le membre supérieur gauche. L'autre siégeait à la partie moyenne de l'aorte thoracique descendante; de ce niveau, une grosse végétation s'était détachée, avait oblitéré par embolie l'artère fémorale droite et déterminé ainsi un arrêt de la circulation dans le membre inférieur droit.

Au point de vue clinique, cette aortite aiguë ne s'est manifestée que par ses complications, l'arrêt de la circulation dans le membre supérieur gauche et l'arrêt de la circulation dans le membre inférieur droit. Il n'y eut aucun signe local de l'inflammation de l'aorte, aucune dyspnée,

aucune douleur. Le siège des deux seules lésions de l'aorte explique cette latence des symptômes et l'intégrité si parfaite des bruits valvulaires de l'orifice aortique.

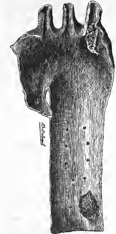


Fig. 1. — Aortite thoracique infectieuse aiguë. On voit sur cette figure les deux plaques d'aortite végétante : l'une siégeant à l'origine de l'artère sous-clavière gauche, l'autre à la partie moyenne de l'aorte thoracique descendante.

Les lésions aiguës de l'aorte, limitées, comme chez notre malade, à la portion horizontale et à la portion descendante de l'aorte thoracique, sont relativement très rares, d'après l'opinion de tous les auteurs. Le siége d'élection de l'aortite infectieuse est surtout la région des valvules sigmoïdes et la portion ascendante de la crosse.

L'aortite infectieuse ulcéreuse et végétante se greffe très souvent sur des lésions anciennes d'aortite chronique. Ce ne fut pas le cas chez notre malade qui, abstraction faite de ses deux lésions récentes, avait une aorte absolument intacte.

Cette aortite aiguë apparut au cours d'une salpingite purulente. A l'examen histologique des lésions aortiques, nous avons contaté la présence de diplocoques ne prenant pas le Gram et ayant l'aspect morphologique des gonocoques.

Du choix d'un sphygmomètre. Des causes d'erreur dans l'examen de la pression du sang. En collaboration avec M. Vaschide, *Société de Biologie*, 20 janvier 1900.

Les résultats obtenus en physiologie et en clinique avec les différents sphygmomètres ne sont pas comparables. Aussi, désirant étudier les modifications de la pression artérielle en pathologie humaine, les auteurs ont recherché dans le laboratoire de M. François Franck, au Collége de France, la valeur des divers appareils destinés à mesurer la pression du sang. Le sphygmomanomètre de Potain leur a paru offrir le grand avantage d'un contrôle facile et possible.

L'appareil de M. Marey ne peut indiquer que l'équilibre entre la pression du sang et la pression intérieure de l'eau; le maximum de la pression est presque impossible à mesurer. L'appareil de Mosso est plutôt un appareil de laboratoire, précieux, il est vrai, pour l'étude de la pression des petits vaisseaux des doigts, mais sujet, à son tour, à des causes d'erreur sous la dépendance des caoutchoucs des doigtiers ou de la manière de graduer la pression. L'appareil de Bloch est basé sur un principe qui n'est pas rigoureusement exact (force de pression et surface); nous avons constaté sur le chien que sa graduation ne concorde pas avec les données exactes d'un manomètre. Les appareils de Waldenburg et de Philadelphien et Verdin ne donnent que des mesures très approximatives; le système de levier de l'angiomètre de Waldenburg est critiquable à de multiples points de vue. Pour le sphygmomanomètre de Von Basch, en dehors des critiques formulées, il y a longtemps, par Waldenburg, son principe a trouvé une heureuse application dans l'appareil de Potain, qui le modifia dans deux parties principales : le corps de transmission et l'ampoule. Quant aux appareils de Hill et de Hürthle, on peut leur objecter les critiques adressées à tous les sphygmomètres, et particulièrement en ce qui concerne le procédé d'exploration, les critiques adressées à l'appareil de Mosso; celui de Hürthle est d'ailleurs difficilement maniable, malgré l'heureuse idée de l'application de la bande d'Esmarch au bras.

L'appareil de Potain présente une réelle supériorité, au point de vue clinique et scientifique, sur les autres sphygmomanomètres. Nous avons fait l'examen simultané de la pression artérielle obtenue avec un sphygmomanomètre de Potain sur la fémorale d'un chien et de la pression obtenue dans l'autre fémorale avec un sphygmoscope. Le sphygmoscope et le sphygmomanomètre étaient réunis à un tambour inscripteur et l'on avait ainsi des graphiques pouvant être comparés. Sur trois appareils contrôlés, un premier coïncidait avec une différence moyenne de 5 centimètres sur 24 déterminations, un second de 1 centimètre sur 30 déterminations et un troisième de 5 cm. 8 sur 15 déterminations.

Le sphygmomanomètre est un instrument pratique et surtout commode en clinique; mais il y a une nécessité absolue à n'employer qu'un instrument contrôlé par l'expérimentateur sur le chien. On évite ainsi une des causes d'erreur, et non la moins importante, dans l'interprétation des résultats. Ce contrôle des instruments doit être fait plusieurs fois chaque année. Il est aussi nécessaire de contrôler le sphygmomanomètre que de contrôler un hématimètre ou l'objectif d'un microscope.

Hypotension artérielle dans la maladie de Parkinson. — En collaboration avec M. Sicard. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 mai 1899.

Au cours de nos recherches, dans les services du professeur Raymond et du professeur Pierre Marie, sur l'influence que pouvaient exercer, sur les voriotions de la tension artérielle, les tremblements dans les maladies du système nerveux, nous avons constaté une hypotension constante dans la maladie de Parkinson. Cette hypotension ne présente aucun ropport avec le tremblement parkinsonien, l'âge du malade, le début de l'affection; elle existe dans les formes complètes de la maladie aussi bien que dans les formes frustes : parkinsoniens soudés et trembleurs, parkinsoniens à seule attitude soudée, parkinsoniens trembleurs unilatéraux.

La tension artérielle reste au contraire normale chez les autres trembleurs par hérédité, alcoolisme, saturnisme, hystérie, sénilité, chez les ogités musculaires (tiqueurs, choréiques, myocloniques). La recherche de ce signe peut donc être utile au diagnostic dans certains cas difficiles.

Pour expliquer cette hypotension artérielle, peut-être peut-on incrimiuer chez ces molades la rigidité musculaire si spéciale, symptôme primordial et constant qui peut jouer un rôle direct sur la perméabilité des vaisseoux ou mieux encore invoquer, en raison des phénomènes vaso-moteurs si fréquents dans la paralysie agitante, un trouble dans l'innervation sympathique.

Nous avons signalé aussi dans ce mémoire l'existence de l'hypotension artérielle chez les hémiplégiques organiques du côté de l'hémiplégie. Nous avons constaté ce fait 19 fois sur 22 molades examinés.

La pression artérielle chez les myopathiques et dans la maladie de Thomsen. *Société de Neurologie de Paris*, 2 mai 1901.

J'ai signalé dans cette note l'hypotension artérielle dans lo myopathie atrophique, fait qui n'a été noté por aucun auteur. Cette hypotension est indépendante de l'atrophie musculaire elle-même, car dans les autres variétés d'amyotrophies des membres supérieurs (syringomyélie, névrites, atrophie du type Charcot-Marie) je ne l'ai pas constatée. On peut se demander si le muscle cardiaque de ces malades ne participe pas dans une certaino mesure à la faiblesse congénitole du système musculaire strié, mais il est à remarquer que les myopothiques ne présentent pos habituel-

lement les symptômes de l'insuffisance cardiaque. On pourrait plutôt penser, soit à des lésions vasculaires périphériques, soit à un trouble de l'innervation sympathique; il n'est pas rare en effet de constater chez les myopathiques un certain refroidissement des membres atrophiés, quelques troubles vaso-moteurs, des sueurs localisées, symptômes en relation probable avec l'innervation sympathique.

En parallèle avec cette hypotension des myopathiques, j'ai constaté, dans deux cas de maladie de Thomsen, une hypertension manifeste en l'absence de tout symptôme de néphrite chronique ou d'artériosclérose.

Recherches hématologiques dans quelques maladies du système nerveux. En collaboration avec M. Sicard. *Ve Congrès de Médecine interne*, Lille, 1899.

Au cours de recherches hématologiques poursuivies à la Salpêtrière dans le service du professeur Raymond, nous avons été amené aux conclusions suivantes :

Chez les hémiplégiques, il existe une hyperglobulie constante parfois accompagnée d'hyperleucocytose du côté hémiplégié. Dans le sang de ces malades on peut encore constater des granulations distinctes de celles des hématoblastes, granulations abondantes, se formant en amas, sans doute à rapprocher des hémoconies de Muller, Ehrlich et Lazarus.

Chez les syringomyéliques nous avons constaté l'absence de toute leucocytose à polynucléaires neutrophiles ou éosinophiles, fait qui a son importance pour le diagnostic différentiel d'avec la lèpre, maladie éosinophilique.

Chez certains malades atteints de spondylose rhizomélique, de paralysie générale, de sclérose en plaques, nous avons observé une leucocytose à polynucléaires neutrophiles; il en était de même, mais à un taux beaucoup plus élevé, chez une malade atteinte d'une tumeur cérébrale de nature purulente.

VII. — L'HÉMOLYSE
LA FORMATION DES PIGMENTS BILIAIRES
PAR HÉMOLYSE — LES HÉMOLYSINES

Physiologie pathologique de l'hématome pleural traumatique. La biligénie hémolytique locale. En collaboration avec M. J. Troisier. *Semaine médicale*, 24 mars 1909.

Dans ce travail nous apportons, sur la physiologie pathologique des hémothorax traumatiques, des faits nouveaux, résultats de recherches biologiques qui, à notre connaissance, n'ont pas encore été poursuivies sur ces épanchements pleuraux. Nos examens, d'ailleurs, nous ont conduit à des conclusions d'une portée plus générale sur les rapports de l'hémolyse et de la biligénie, ainsi que sur la pathogénie de cette classe d'ictères nouvellement introduite en nosographie : les ictères hémolytiques.

Dans le mécanisme de la résorption du sang de l'hémothorax, interviennent les processus d'hématophagie, soit par les cellules blanches, soit par les cellules endothéliales, mais interviennent aussi, contrairement à l'opinion de la plupart des auteurs, les phénomènes hématolytiques.

Dans notre premier cas, l'hématolyse était des plus nettes; nous avons même assisté au stade d'hémoglobinolyse puisque, au spectroscope, nous avons noté dans le liquide pleural centrifugé, de teinte rouge malaga, les raies caractéristiques de l'hémoglobine. Dans notre second cas, l'hématolyse était aussi très accentuée, mais dans le processus hémolytique manquait le chaînon de l'hémoglobinolyse.

Poursuivant plus intimement le processus de l'hémolyse dans la séreuse, nous avons constaté dans nos deux cas un syndrome anatomo-physiologique de l'hémothorax traumatique caractérisé par la présence dans la plèvre de pigments biliaires normaux et par l'hyporésistance, la fragilité des hématies de l'épanchement. Ainsi est constitué un véritable ictère hémolytique local circonscrit à la cavité pleurale, indépendant de tout processus morbide d'origine hépatique. Notre première observation est assimilable, au point de vue de la pathologie générale, à l'ictère hémolytique du nouveau-né, qui passe par le stade hémoglobinémique avant de devenir ictérique; notre second cas est comparable à l'ictère hémolytique

congénital de l'adulte, qui passe, sans intermédiaire apparent hémoglobinémique, à l'étape cholémique.

Dans cet ictère hémolytique local des hématomes pleuraux, tous les termes constatés dans l'ictèro hémolytique généralisé se rencontrent depuis la fragilité globulaire jusqu'aux phases terminales de l'hémolyse. Pour compléter la similitude, il est à remarquer que les plasmas de ces hématomes sont dépourvus de tout pouvoir hémolytique, de même que le sérum sanguin dans les ictéres par fragilité globulaire.

Le processus de biligénie dans l'hématome pleural contraste avec l'intégrité absolue du système vasculaire et de la glande hépatique.

La constatation de cet ictère hémolytique local dans l'hématome pleural présente un intérêt de physiologie générale au point de vue des rapports de l'hématolyse et de la biligénie, partant au point de vue de la pathogénie des ictères hémolytiques généralisés. MM. Widal, Abrami et Brulé font en effet remarquer que, ni au point de vue clinique ni au point de vue hématologique, on n'observe chez les ictériques hémolytiques aucun symptôme en rapport avec la rétention biliaire, c'est-à-dire la rétention non pas seulement des pigments, mais des autres matériaux de la bile et en particulier des sels et acides biliaires. Tout se passe, disent-ils, chez ces malades comme si les pigments seuls imprégnaient l'organisme, comme s'il s'agissait chez eux d'une cholémie purement pigmentaire.

Il nous semble que nos cas de biligénie hémolytique intrapleurale avec fragilité globulaire sont des faits qui concordent avec l'hypothèse formulée par M. Widal et ses éléves.

Somme toute, si les relations entre l'hémoglobine et les pigments biliaires étaient déjà connues, on n'avait pas encore démontré, ainsi que nous avons pu le faire, le mécanisme intime du processus hémolytique avec diminution de la résistance globulaire dans la biligénie hémolytique locale.

Le syndrome hématologique des ictéres hémolytiques est caractérisé non seulement par l'anémie et la fragilité globulaire, mais encore par la présence d'hématies granuleuses, comme l'ont montré MM. Chauffard et Fiessinger. Parmi les globules rouges de nos deux hématomes pleuraux, nous n'avons constaté aucune hématie granuleuse. Nous voyons ainsi la dissociation très nette entre ces deux phénomènes, l'hyporésistance globulaire et l'état granuleux des hématies. D'ailleurs les globules rouges granuleux sont des éléments atypiques de régénération sanguine, éléments d'origine médullaire.

Nos observations hématologiques dans l'hématome pleural nous conduisent aussi à quelques considérations sur la polychromatophilie des hématies. En effet, nous avons pu mettre en évidence, par la méthode de

coloration vitale indiquée par MM. Widal, Abrami et Brulé, un certain nombre d'hématies polychromatophiles dans le liquide épanché; ces érythrocytes basophiles étaient en général des éléments altérés et peu volumineux. MM. Fiessinger et Abrami, dans un travail récent, faisaient remarquer que la polychromatophilie était considérée par la majorité des hématologistes comme un attribut des hématies jeunes; nos constatations montrent que la polychromatophilie n'est pas l'apanage des formes globulaires jeunes, mais qu'elle existe également dans les hématies en voie de cytolyse.

Dans nos deux hémothorax on constatait un abaissement très net de leur point de congélation. Cette hyperconcentration moléculaire peut être rapprochée de la haute isotonie du sang signalée par M. Starkiewicz dans l'ictère hémolytique.

Parmi les caractères particuliers du liquide pleural observé dans notre premier cas, l'absence totale de sensibilisatrice et d'alexine libre mérite d'être retenue. Au contraire, le sérum sanguin du malade avait un pouvoir hémolytique très augmenté; non seulement il contenait beaucoup d'alexine, mais il présentait, dans nos premiers examens, les caractères des iso-sensibilisatrices hémolysantes.

La destinée de cette iso-sensibilisatrice, dont l'origine paraît être fonction de l'hémorragie intrapleurale, est assez obscure dans notre cas, puisqu'il a été impossible de la déceler dans le liquide pleural. On peut penser, toutefois, qu'elle s'est fixée sur les globules rouges de l'épanchement, ce qui expliquerait dans une certaine limite la diminution considérable de leur résistance. C'est dans cet ordre d'idées qu'il faut sans doute rechercher la cause première de la fragilité globulaire de l'hématome pleural, qui est évidemment elle-même un phénomène secondaire.

Notre malade nous a permis aussi d'étudier les réactions aseptiques de l'organisme consécutives à un épanchement sanguin. Nous rappellerons que toutes les cultures de l'hématome, aussi bien en milieux aérobies qu'en milieux anaérobies, sont restées stériles, ce qui nous donne l'interprétation exacte de quelques-uns des symptômes présentés par le patient, tels que l'hyperthermie, qui est allée jusqu'à 39°4, la leucocytose sanguine avec polynucléose. Enfin, au moment de la convalescence, il y eut de véritables phénomènes « critiques » : la polyurie, l'éosinophilie sanguine.

Tous ces phénomènes montrent que les hématies extravasées ont un véritable pouvoir toxique.

La formation des pigments biliaires par hémolyse dans les séreuses. Contribution à l'étude des ictères hémolytiques locaux. En collaboration avec M. J. Troisier. *Revue de Médecine*, 10 juin 1909.

Dans notre travail sur la physiologie pathologique de l'hématome pleural traumatique, nous avons étudié un syndrome hémolytique pleural avec production *in situ* de pigments biliaires indépendant de tout processus morbide d'origine hépatique. Depuis la publication de ce mémoire, nous avons examiné un certain nombre de liquides hémorragiques méningés, pleuraux, péritonéaux : leur étude nous a permis de confirmer nos premières observations et de vérifier certains points particuliers.

L'examen du liquide céphalo-rachidien dans trois cas d'hémorragie méningée nous a montré l'évolution très particulière du processus hémolytique dans la cavité sous-arachnoïdienne. A la phase initiale, dans les premières heures, on peut trouver un pouvoir hémolytique spécial au liquide céphalo-rachidien; ce liquide, à condition de l'additionner de sérum frais de lapin (alexine ou complément), devient capable d'hémolyser les globules rouges de lapin. Mais bientôt le liquide sous-arachnoïdien devient totalement incapable d'hémolyser les globules de lapin. Corrélativement, les hématies extravasées dans le liquide céphalo-rachidien présentent tout d'abord une résistance normale, mais ne tardent pas à devenir hyporésistantes et à laisser diffuser l'hémoglobine ou les pigments dérivés (pigments biliaires, urobiline).

Dans deux nouvelles observations d'hémothorax traumatique nous avons retrouvé le syndrome hémolytique local décrit dans notre premier travail. Nous avons constaté, en particulier, le fait capital sur lequel nous avons insisté, à savoir la diminution de la résistance des hématies de l'épanchement vis-à-vis des solutions chlorurées sodiques. Dans les liquides centrifugés on décelait de même la présence des pigments dérivés de l'hémoglobine, pigments biliaires et urobiline, prouvant surabondamment la destruction globulaire. Nous avons retrouvé également la dissociation de l'hyporésistance globulaire et de l'état granuleux des hématies, les hématies de nos hémothorax étant hyporésistantes sans être granuleuses, mais beaucoup d'entre elles étant basophiles. Enfin, dans notre second cas, comme dans nos premières observations, il y avait une hyperconcentration moléculaire marquée.

L'examen d'une ascite, de deux pleurésies légèrement hémorragiques, d'un hématome sous-cutané, nous a permis aussi de déceler le syndrome de la biligénie hémolytique locale.

L'étude des liquides pleuraux ou péritonéaux comparée à celle du liquide céphalo-rachidien nous montre des analogies et des différences. Les analogies, nous les trouvons dans l'hyporésistance tardive des hématies extravasées, dans la basophilie des hématies et l'absence d'hématies granuleuses; les différences portent sur le pouvoir hémolytique des liquides, rapidement annihilé pour le liquide cérébro-spinal, en général non diminué pour les épanchements des séreuses. Il est vrai que ces dernières restent en large communication avec le reste de l'organisme, tandis que le liquide céphalo-rachidien paraît être en connexion moins intime avec le système circulatoire sanguin. La première observation d'hémothorax que nous avons publiée, l'observation d'hématome sous-cutané étudié dans ce mémoire, montrent cependant que ces épanchements peuvent également, en quelque sorte, s'exclure de l'organisme et perdre alors une partie ou la totalité de leur pouvoir hémolytique vis-à-vis des hématies de lapin.

L'auto-agglutination et l'autolyse dans la biligénie hémolytique. En collaboration avec M. J. Troisier. *Société de Biologie*, 6 novembre 1909.

Nous avons noté dans de précédents mémoires que le sérum sanguin dissout rapidement les globules rouges recueillis au niveau des hématomes pleuraux et des hématomes sous-cutanés. Par de nouvelles expériences nous avons pu préciser les propriétés biologiques de l'extravasat hémorragique et du sérum dans un cas d'hématome pleural traumatique.

Le liquide de la première ponction, centrifugé, mis au contact des globules rouges de l'épanchement lavés, les hémolysait en 30 minutes à 38 degrés. Le passage à 0 degré n'exerçait aucune influence sur le résultat de l'expérience. Ce pouvoir hémolytique subsistait après chauffage à 56 degrés; il s'affaiblissait progressivement par vieillissement. Le liquide d'une seconde ponction, pratiquée sept jours après, présentait des phénomènes autolytiques extrêmement faibles. L'isolysine était minime dans le premier liquide; elle était très active dans le second (H^2 en 10 minutes). Cette isolysine disparaissait à 56 degrés et était réactivable par du sérum frais normal.

Le sérum sanguin, comme nous l'avons constaté dans notre premier cas d'hématome, présentait une autolysine qui était capable d'hémolyser les hématies pleurales, mais respectait les hématies du sang: il était isolysinant (H^2 en 10 minutes).

Nous avons constaté dans ces liquides l'auto-agglutination des hématies (recherche macroscopique) précédant leur destruction hémolytique; cette

auto-agglutination ne se voit pas lorsque l'hémolyse est trop rapide ; elle n'est mise en évidence qu'avec le liquide vieilli.

Nous ferons remarquer, au point de vue de la pathologie générale, les rapports très intimes, la similitude même, entre l'auto-agglutination des hématies suivie de cytolyse et l'agglutination des bactéries précédant la bactériolyse dans le phénomène de Pfeiffer; ce fait a été signalé jadis par M. Bordet dans l'isolyse. On peut encore rapprocher cette auto-agglutination de l'auto-agglutination signalée par M. Widal dans le sang des malades atteints d'ictère hémolytique acquis.

Les phénoménes que nous venons d'étudier peuvent être interprétés de la façon suivante. A la suite des extravasations sanguines, l'organisme réagit en élaborant des anticorps auto et isolytiques. Ces anticorps, qui peuvent être décelés dans le sérum sanguin, ont une tendance à se fixer sur les hématies extravasées. Ces hématies sensibilisées, rendues de ce fait fragiles, deviennent capables d'absorber le complément; elles sont alors en imminence d'hémolyse.

Évolution des hémolysines dans deux cas d'hémorragie méningée. En collaboration avec M. G. Laroche. *Société de Biologie*, 6 novembre 1909.

La présence chez l'homme de sensibilisatrices hémolysantes consécutives à des hémorragies n'a été que très rarement signalée. Ayant étudié le cycle évolutif des hémolysines dans deux cas d'hémorragie méningée traumatique aseptique, nous avons mis en évidence dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum de nos malades une iso-auto-sensibilisatrice qui est apparue d'abord dans le liquide céphalo-rachidien, qui fut constatée ensuite dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum sanguin, qui disparut plus tard du liquide céphalo-rachidien, quoique persistant dans le sérum sanguin, et qui enfin disparut du sérum sanguin lui-même. Cette sensibilisatrice fut constatée dans le liquide céphalo-rachidien durant quinze jours dans le premier de nos cas et durant cinq jours dans le second; elle fut présente durant plusieurs semaines dans le sérum sanguin. Le liquide céphalo-rachidien n'a jamais contenu d'alexine.

Les hémolysines que nous avons mises en évidence présentaient les caractères spécifiés par MM. Bordet et Ehrlich : inactivation du sérum par le chauffage à 56 degrés, réactivation par l'alexine de cobaye dosée préalablement, inactivation totale par chauffage à 66 degrés durant 10 minutes. Ajoutons que des globules rouges conservés vingt-quatre heures à la glacière au contact de ces sérums, puis lavés dans l'eau salée à 9 pour 1000 et mis en présence d'alexine, ont hémolysé; ils étaient donc sensibilisés;

par contre le sérum ainsi traité était devenu inactif vis-à-vis d'autre hématies.

Nous avons constaté lors d'un examen que les hématies obtenues après centrifugation du liquide céphalo-rachidien étaient sensibilisées. En effet, lavées dans l'eau salée à 9 pour 1000 et mises en présence de 20 gouttes de sérum à 9 pour 1000 et de 1 goutte de complément, elles hémolysaient.

Nous noterons aussi que nos liquides céphalo-rachidiens et nos sérums étaient agglutinants pour les hématies qu'ils hémolysaient.

Ces recherches biologiques chez l'homme méritaient d'être rapportées, car les résultats obtenus sont comparables à ceux des expériences de MM. Ehrlich et Morgenroth. L'hémorragie dans le liquide céphalo-rachidien chez l'homme réalise une véritable expérience, analogue aux expériences d'injection du sang d'un animal à un animal de la même espèce. L'organisme réagit à sa propre hémorragie par la création d'anticorps assimilables aux anticorps créés par l'injection des toxines ou des virus.

VIII. — CORPS THYROÏDE

Thrombose de la veine cave supérieure et des troncs veineux brachio-céphaliques dans un cas de maladie de Basedow. En collaboration avec M. Courtellemont. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 novembre 1906.

L'observation anatomo-clinique rapportée dans ce mémoire a trait à un cas de thrombose des troncs brachio-céphaliques et de la veine cave supérieure chez une malade atteinte de la maladie de Basedow. Nous n'avons pas trouvé signalée dans la littérature médicale cette complication du goitre exophtalmique.

Le développement de la thrombose du système cave a été conditionné, favorisé, localisé par une compression par le thymus hypertrophié; il existait en effet dans le médiastin, comme l'autopsie l'a montré, un thymus volumineux qui comprimait le tronc veineux brachio-céphalique gauche. La réviviscence du thymus a été déjà notée au cours de la maladie de Basedow, mais le thymus en état de réviviscence ne semble pas avoir causé par lui-même des troubles morbides dans les faits relatés par les auteurs, et ce fut pour eux une trouvaille d'autopsie. Au contraire, chez

notre malade, il a été un agent de compression des troncs veineux. La thrombose veineuse dans notre cas a peut-être aussi été favorisée par une asystolie due à une dilatation cardiaque sans lésions valvulaires.

Association des syndromes basedowien, sclérodermique et tétanique. En collaboration avec M. E. Dupré. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 mai 1900.

Présentation à la Société médicale des Hôpitaux d'une femme de trente-quatre ans atteinte à la fois de goitre exophtalmique, de tétanie et de sclérodermie. Le goitre exophtalmique s'est progressivement développé depuis l'âge de treize ans; la sclérodermie s'est marquée ensuite à l'âge de vingt-quatre ans par de la sclérodactylie des deux derniers doigts de chaque main et l'apparition de plaques circonscrites des régions nasale et frontale. La tétanie, apparue à vingt-neuf ans, s'est toujours cantonnée aux membres supérieurs. Les contractures débutent dans le domaine du cubital intéressé par le processus sclérodermique.

L'association de la sclérodermie et du goitre exophtalmique, déjà notée par quelques auteurs, offre un exemple de dystrophie tégumentaire d'origine thyroïdienne comparable, mais opposée, à la dystrophie cutanée du myxœdème. Dans les deux cas la viciation pathologique de la sécrétion thyroïdienne commande le processus, mais aboutit à des effets différents, suivant le sens de la perturbation sécrétoire déterminée par la lésion thyroïdienne.

L'association du goitre exophtalmique et de la tétanie, absolument exceptionnelle, s'éclaire des expériences de Weiss, Eiselsberg, Mikulicz, Billroth, qui, en réalisant à l'exemple des physiologistes, la cachexie strumiprive, ont montré, sinon élucidé, les rapports de la tétanie avec les lésions de la glande thyroïde. Peut-être aussi l'adultération des glandes parathyroïdes joue-t-elle un rôle dans la pathogénie du syndrome tétanique.

IX. — MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE

Valeur séméiologique de l'albuminurie dans les hémorragies méningées. En collaboration avec M. Cl. Vincent. *Semaine médicale*, 27 octobre 1909.

La présence d'albumine dans les urines au cours de diverses affections du système nerveux central a été signalée par de nombreux auteurs, et cette notion semble tout à fait classique. Toutefois, la question des albuminuries nerveuses est loin d'être précisée dans ses détails et, somme toute, on n'a que des données extrêmement vagues tant sur la séméiologie de ces albuminuries que sur leur pathogénie. On peut facilement se convaincre de la justesse de notre remarque en parcourant les traités les plus modernes, publiés en France ou à l'étranger, et consacrés soit à la physiologie, soit à l'étude des maladies du système nerveux ou des maladies des reins.

La question des albuminuries nerveuses présente un très réel intérêt tant au point de vue de la clinique qu'à celui de la physiologie générale; aussi, y aurait-il lieu de reprendre l'étude des troubles urinaires en général et de l'albuminurie en particulier, dans les diverses affections du système nerveux, de faire des dosages méthodiques de l'albuminurie et des autres substances de l'urine; peut-être arriverait-on de la sorte, par des notions tirées de l'urologie, à des conclusions séméiotiques utiles à la clinique. C'est ainsi, par exemple, que la présence d'une albuminurie massive peut permettre, d'après les faits que nous avons étudiés, de poser, devant un ensemble de symptômes parfois très vagues et en l'absence de ponction lombaire, le diagnostic d'hémorragie méningée.

Nous avons rapporté dans ce travail le cas très typique d'une malade atteinte d'une hémorragie méningée qui ne se traduisait, au point de vue clinique, que par une simple sensation de malaise et par de la céphalée. Or chez cette femme nous avons constaté l'existence d'une albuminurie massive. En effet, vingt-quatre heures après le début des accidents nerveux, nous trouvions 1 litre et demi d'une urine contenant 20 grammes d'albumine par litre. C'est là véritablement un chiffre insolite et considérable d'albumine que l'on ne rencontre que dans de très rares affections, comme la néphrite syphilitique, certaines néphrites aiguës, la dégénérescence

amyloïde des reins. L'albuminurie massive de notre malade tomba en quelques jours de 20 grammes à 11 gr. 65 centigrammes, puis à 0 gr. 50 centigrammes, 0 gr. 25 centigrammes et enfin disparut complètement. Cette albuminurie massive a une valeur séméiologique très importante et il est très utile de la connaître, car sa constatation seule peut permettre, croyons-nous, de faire un diagnostic d'hémorragie méningée avant toute ponction lombaire.

Dans aucune des observations d'hémorragie méningée que nous avons analysées dans la littérature médicale, on n'a noté, comme chez notre malade, la quantité considérable de 20 grammes d'albumine dans les urines; mais, cependant, différents auteurs (MM. Widal, Froin, Chauffard) ont signalé des quantités d'albumine déjà très abondantes (10, 8, 5 grammes, etc.). Nous conclurons de l'ensemble de ces faits que l'albuminurie observée dans les hémorragies méningées est souvent une albuminurie massive ou très abondante, et que cette albuminurie a une valeur diagnostique. En effet, on ne trouve pas ces albuminuries abondantes dans les néphrites chroniques simples, elles se constatent dans la néphrite syphilitique, dans certaines néphrites aiguës, dans la maladie amyloïde; or, toutes ces affections sont faciles à reconnaître de par la clinique. D'autre part, d'après les constatations que nous avons faites, les ictus dus aux ramollissements du cerveau, soit par embolie, soit par thromboses locales, ne s'accompagnent pas de ces albuminuries abondantes. Nous ajoutons enfin que, même dans les maladies bulbaires où l'on s'attendait, de par les enseignements des physiologistes, à rencontrer de telles albuminuries, on ne les constate pas. L'albuminurie massive ou abondante ne s'est jamais rencontrée dans les cas que nous avons observés de paralysies bulbaires progressives, de syringobulbie, de sclérose latérale amyotrophique, de myasthénie bulbo-spinale, de tumeurs du bulbe. Cette albuminurie massive nous paraît appartenir tout spécialement à la symptomatologie du début de l'hémorragie méningée ou de l'hémorragie cérébro-méningée; sa constatation peut permettre d'orienter la diagnose vers ces affections.

Les albuminuries des hémorragies méningées varient de 2 grammes à 4, 5, 10, 15, 20 grammes par litre; elles atteignent très rapidement leur acmé vingt-quatre ou quarante-huit heures après le début de l'affection, puis elles diminuent rapidement, et quelques jours plus tard on ne rencontre dans les urines que quelques centigrammes d'albumine, parfois même il n'en existe plus aucune trace : ces albuminuries sont donc transitoires. Elles ne s'accompagnent pas d'œdèmes périphériques et viscéraux, comme les grosses albuminuries des néphrites aiguës, il n'y a pas d'hypertension artérielle, pas de bruit de galop cardiaque; on ne constate pas de polyurie notable, il n'y a pas de cylindres ni de sang dans les

urines; les symptômes d'insuffisance rénale font défaut. La séméiologie de ces albuminuries est utile à connaître, car le symptôme a, comme nous l'avons montré, une valeur diagnostique. Nous ajouterons, d'ailleurs, que la présence d'albumine dans les urines n'a de valeur, pour reconnaître une hémorragie méningée, que si cette albuminurie est abondante, car, pour les cas nombreux où la quantité d'albumine constatée est minime, toute valeur diagnostique du symptôme disparaît.

Nous avons discuté les différentes hypothèses pouvant être envisagées au sujet de la pathogénie de ces albuminuries massives observées au cours des hémorragies méningées. On peut supposer un trouble bulbaire, mais il ne nous semble pas que les expériences physiologiques et les constatations anatomo-cliniques aient donné des indications bien précises sur l'existence d'un centre bulbaire dont la lésion pourrait créer des albuminuries massives sans polyurie, ni sans glycosurie. On peut même remarquer combien rarement, dans les véritables affections du bulbe, on observe les grosses albuminuries. Il faut cependant ajouter qu'il est possible qu'une hémorragie méningée, par la soudaineté avec laquelle elle survient, par le véritable traumatisme qu'elle crée, par les troubles circulatoires qu'elle occasionne, puisse déterminer des modifications dans certains centres bulbaires ou mésocéphaliques, que d'autres affections subaiguës ou chroniques ne déterminent pas.

On pourrait se demander aussi si les grosses albuminuries des hémorragies méningées ne sont pas dues à la résorption du plasma sanguin épanché dans le liquide céphalo-rachidien. Il se pourrait que les albumines du sang fussent modifiées dans la séreuse arachnoïdo-pie-mérienne, devinssent pour ainsi dire des albumines hétérogènes et fussent ainsi éliminées par le rein comme le sont de telles albumines. Cette hypothèse entraîne différentes objections. En effet, l'albuminurie massive de l'hémorragie méningée semble atteindre rapidement son acmé, dans les vingt-quatre ou quarante-huit premières heures; or, si l'albuminurie était due simplement à la résorption d'albumines sanguines devenues hétérogènes, il semble que le maximum de l'albuminurie devrait être observé au bout de quelques jours. De plus, la courbe de ces albuminuries n'est pas parallèle à la courbe de la fièvre qui, elle, paraît être directement en rapport avec l'hémolyse et la résorption de corps toxiques aseptiques. Aussi croyons-nous que la théorie que nous envisageons et qui, à notre connaissance, n'a pas encore été formulée, ne peut être admise dans son intégralité et ne suffit pas à elle seule à expliquer les phénomènes constatés.

On peut supposer aussi que les troubles de la sécrétion rénale sont sous la dépendance de l'adultération transitoire des nerfs basilaires ou des racines rachidiennes qui sont en contact avec un liquide céphalo-rachidien

toxique. On sait, en effet, que le sang épanché dans la séreuse arachnoïdo-pie-mérienne est capable d'amener le signe de Kernig, des contractures d'origine radiculaire, des troubles basilaires analogues à ceux qui sont constatés dans les méningites infectieuses; aussi est-il logique de penser que l'intoxication locale des nerfs ou des racines rachidiennes puisse être un des facteurs des troubles vaso-moteurs rénaux qui, sans doute, conditionnent les albuminuries si spéciales que nous avons étudiées.

La ponction lombaire contre la céphalée persistante des brightiques. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 mai 1901.

Nous croyons qu'à côté du facteur intoxication il faut envisager, dans la pathogénie de l'urémie nerveuse, le facteur hypertension du liquide céphalo-rachidien. Les amauroses transitoires des urémiques, leur céphalalgie, ont de multiples analogies avec le syndrome bien connu en pathologie nerveuse de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien, tel qu'on le constate dans les tumeurs cérébrales par exemple.

La ponction lombaire dans les formes céphalalgiques de l'urémie nous a semblé une intervention utile ; elle s'est d'ailleurs montrée très efficace chez le malade dont l'observation est rapportée dans cette communication, quoique la quantité du liquide céphalo-rachidien soustrait ait été relativement minime (6 centimètres cubes). Sans doute la ponction lombaire n'agit pas sur la maladie rénale elle-même, sans doute on ne fait pas ainsi une thérapeutique pathogénique, mais c'est une thérapeutique symptomatique dont l'utilité peut être très appréciable lorsque la céphalée des brightiques ne sera améliorée ni par la médication lactée ni par les divers analgésiques.

X. — DERMATOLOGIE

Les paralysies oculaires et le nystagmus au cours de la sclérodermie généralisée. En collaboration avec le professeur Raymond, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 6 mars 1908.

Chez deux malades atteintes l'une et l'autre de sclérodermie mélanodermique généralisée, nous avons constaté des signes oculaires absolu-

ment identiques, des secousses nystagmiformes et une paralysie bilatérale des muscles droits externes.

Les symptômes oculaires de la sclérodermie ne sont pas mentionnés dans les ouvrages classiques, aussi nous a-t-il paru utile d'attirer l'attention sur ce sujet. M. Logetchnikov est, à notre connaissance, le seul auteur qui ait remarqué chez une malade atteinte de sclérodermie généralisée la diminution de la motilité des yeux.

Nous croyons que l'impotence fonctionnelle des muscles des yeux, au cours de la sclérodermie s'explique non par une paralysie des nerfs moteurs de l'œil, mais par une lésion des muscles eux-mêmes, par une véritable myosclérose oculaire.

Ces troubles oculaires de la sclérodermie méritent d'être connus, car il ne faudrait pas croire, en présence de l'immobilité plus ou moins compléte des globes oculaires, à l'existence de lésions graves du névraxe, d'une polio-encéphalite par exemple. Ces troubles de la motilité des yeux peuvent régresser et guérir en même temps que la sclérodermie elle-même.

Mélanodermie de cause incertaine (maladie d'Addison ou maladie des vagabonds). En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 mars 1902.

Le malade présenté à la Société médicale des Hôpitaux avait une mélanodermie dont le diagnostic étiologique était trés difficile à préciser. Après avoir discuté la possibilité des différentes mélanodermies (arsenicisme, argyrie, acanthosis nigricans, paludisme, cirrhose pigmentaire, etc.), nous avons conclu à l'existence d'une forme fruste de la maladie d'Addison. Cette forme était fruste par son apparence symptomatique et par son évolution. Il s'agissait d'une forme mélanodermique tégumentaire sans pigmentation des muqueuses, sans troubles gastriques, sans douleurs. Il s'agissait aussi d'une forme prolongée, chronique.

Chez ce même malade nous avons constaté que le réflexe rotulien était extrêmement faible à gauche, presque nul à droite, que les réflexes tendineux des membres supérieurs étaient abolis, que les réflexes cutanés abdominaux étaient à peine perceptibles, que de même les réflexes pupillaires à la lumiére étaient extrêmement faibles. La diminution ou l'abolition des réflexes cutanés et tendineux n'est pas signalée dans les descriptions de la maladie d'Addison, aussi nous a-t-il paru intéressant de la mentionner.

Vitiligo avec symptômes tabétiformes. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 13 mars 1902.

Les relations du vitiligo avec la syphilis et avec les lésions du système nerveux n'étant pas nettement précisées, il a paru intéressant aux auteurs de faire des recherches sur ce sujet.

L'examen de 6 malades présentant du vitiligo a permis de constater chez deux d'entre eux la presque disparition des réflexes rotuliens. Dans un troisième cas existe avec le vitiligo une atrophie grise double des nerfs optiques. Un quatrième malade présente une abolition des réflexes achilléens, une disparition presque complète des réflexes rotuliens, des maux perforants et des symptômes nerveux dont le diagnostic est très difficile à spécifier. Dans deux cas seulement il n'a été constaté aucun trouble du névraxe.

Ces malades ne sont pas des tabétiques, mais il paraît probable que chez certains d'entre eux existent des lésions des cordons postérieurs de la moelle, lésions qui doivent, au point de vue nosographique, être distraites de l'ataxie locomotrice progressive de Duchenne.

Angiome segmentaire. En collaboration avec M. G. Gasne. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900.

La malade de 63 ans, dont nous avons rapporté l'observation, présentait depuis sa naissance un angiome du membre supérieur droit et de la région thoracique latérale. Les cas d'angiomes aussi vastes sont peu fréquents dans la littérature médicale, aussi avons-nous attiré l'attention sur l'extension considérable des lésions; l'angiome prend ici un segment tout entier du corps : le membre supérieur droit depuis l'extrémité des doigts jusqu'à sa racine comprise dans le sens le plus large, puisque la lésion s'étend sur un quart au moins de la paroi thoracique. Cette distribution segmentaire n'est pas sans une certaine importance au point de vue pathogénique; elle est fréquemment signalée dans les malformations congénitales.

Nous noterons également l'appoint précieux fourni par la radiographie dans l'interprétation de ce cas dont les manifestations cliniques peuvent être considérées comme rares et d'un diagnostic délicat.

Un cas de nævus du membre supérieur avec varices et hypertrophie osseuse. En collaboration avec M. Courtellemont. *Société de Neurologie de Paris*, 7 juillet 1904.

Présentation à la Société de Neurologie d'un malade atteint de cette affection spéciale et peu fréquente.

Livedo coexistant avec un tabes fruste. En collaboration avec M. J. Troisier. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 23 avril 1909.

Il s'agissait d'un malade chez lequel on constatait un tabes fruste, un syndrome fruste de Stokes-Adams et un livedo très accentué.

Malgré l'absence de tout antécédent syphilitique apparent, il nous a paru vraisemblable de par le tabes que cet homme était un syphilitique ancien ou un hérédo-syphilitique, et l'on peut se demander si la syphilis n'est pas la cause première qui conditionne le tabes fruste, le syndrome fruste de Stokes-Adams et le livedo, trouble vaso-moteur en rapport évident avec une innervation vasculaire défectueuse. Quelle que soit d'ailleurs la pathogénie exacte de ces différents syndromes, leur association chez un même malade nous a paru mériter d'être relatée.

XI. — AFFECTIONS DU SYSTÈME OSSEUX

Un cas de cyphose traumatique. En collaboration avec M. G. Laroche. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 avril 1908.

Nous avons rapporté dans cette note un cas de cette affection bien spéciale étudiée en Allemagne par Kümmell, Henle, von Bechterew, en France par Pierre Marie et ses élèves Astié, Dobrovici, Léri.

L'histoire de notre malade est un cas schématique d'une grande cyphose se développant après un traumatisme. La cyphose devint apparente deux mois après la chute sur le dos, elle augmenta pendant une année, puis

elle se fixa pour ainsi dire, et elle persiste depuis plus de vingt ans, déterminant quelques douleurs intermittentes, mais n'occasionnant aucun trouble fonctionnel important. C'est sans doute consécutivement à la rupture et à l'ossification secondaire du ligament vertébral commun antérieur que s'est développée chez notre malade la cyphose.

Ostéopathie rhumatismale simulant l'ostéita déformante de Paget. En collaboration avec M. Baudouin. *Société de Neurologie de Paris*, 6 juillet 1905.

Il s'agissait d'une affection rhumatismale chronique ayant amené une spondylose et de l'hypertrophie des pieds. Ce n'était pas un rhumatisme chronique banal déformant, car on ne trouvait aucune des déformations si caractéristiques du rhumatisme chronique, mais on était en présence d'une de ces affections ankylosantes progressives, de ces spondyloses ankylosantes dont la pathogénie est mal connue et qui sont sans doute sous la dépendance d'une infection. Ce cas clinique était intéressant à signaler en ce qu'il simulait, dans ses grandes lignes, l'ostéite déformante de Paget.

Ostéo-arthropathies syphilitiques chez un malada présentant un signe d'Argyll Robertson. En collaboration avec **M. Hamel.** *Société de Neurologie de Paris*, 6 juillet 1905.

Malade ayant présenté des ostéo-arthropathies syphilitiques au niveau des articulations tibio-tarsiennes; les lésions étaient celles des formes dites hyperostosiques de la syphilis articulaire, des pseudo-tumeurs blanches syphilitiques. Ces ostéo-arthropathies rétrocédèrent très rapidement avec la traitement mercuriel.

L'ostéo-arthropathie avait dans ce cas les apparences d'une arthropathie tabétique, mais il n'y avait aucun symptôme de tabes, abstraction faite du signe d'Argyll Robertson. Il y a lieu toutefois de se demander si certaines ostéo-arthropathies observées chez des tabétiques ne sont pas parfois d'origine syphilitique et influençables par le traitement mercuriel.

Le signe d'Argyll Robertson était la preuve chez ce malade, non d'un tabes, mais de la syphilis; il a orienté vers ce diagnostic qui fut justifié par les résultats de la thérapeutique mercurielle.

Macrodactylie congénitale. — En collaboration avec le professeur Raymond. *Société de Neurologie de Paris*, 12 janvier 1905.

Parmi les différentes formes de la macrodactylie les auteurs insistent sur l'existence d'un type clinique spécial réalisé chez leur malade et dans différents cas de la littérature médicale. Il s'agit d'une macrodactylie congénitale du médius et de l'index avec déviation de ces doigts vers le bord cubital de la main et altération des phalanges visible à la radiographie. Sans doute il s'agit d'un accident tératologique reconnaissant chez ces différents malades une même cause.

Microdactylie symétrique aux mains et aux pieds chez une hérédo-syphilitique. En collaboration avec M. Lévy-Franckel. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 juillet 1907.

Présentation à la Société médicale des Hôpitaux des photographies et radiographies d'un cas tératologique exceptionnel. Il existe chez notre malade âgé de vingt-six ans une hypertrophie digitale dans la zone cubitale des deux mains et dans la zone homologue des deux pieds ; cette malformation congénitale paraît être en relation avec l'hérédité syphilitique dystrophique.

Nous n'avons trouvé dans les auteurs aucun cas tératologique semblable à celui que nous rapportons dans cette note.

Des exostoses ostéogéniques multiples. En collaboration avec M. Auvray. *Archives générales de médecine*, mai 1901.

Ce mémoire est une étude d'ensemble écrite à l'occasion de deux observations personnelles, sur cette affection bien spéciale, parfois héréditaire et familiale.

XII. — VARIA

I. **Un cas d'adipose douloureuse.** En collaboration avec le professeur Raymond. *Société de Neurologie de Paris*, 2 juin 1904.

II. **Étude anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Dercum.** En collaboration avec M. L. Alquier. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*. Septembre 1906.

J'ai présenté à la Société de Neurologie en juin 1904, avec le professeur Raymond, une femme chez laquelle existait l'ensemble symptomatique très typique de la maladie de Dercum. On constatait chez cette malade l'adipose douloureuse soit sous forme nodulaire, soit sous forme infiltrée, adipose localisée principalement à la racine des membres et respectant la face et les extrémités; il existait aussi des troubles psychiques (perte de la mémoire, dépression mélancolique, tentative de suicide, accès délirants, etc.). Les troubles psychiques sont d'ailleurs fréquemment associés au syndrome adipose douloureuse.

Cette malade étant morte d'une affection pulmonaire, nous avons rapporté avec M. Alquier les résultats de l'examen anatomo-pathologique des différents organes. Bien que nos recherches histologiques n'apportent rien de décisif concernant la pathogénie de la maladie de Dercum, nous avons cru utile d'en indiquer les résultats à cause de la rareté des autopsies pratiquées jusqu'ici.

L'intérêt de l'étude histologique nous a paru se concentrer sur deux organes : le corps thyroïde et l'hypophyse.

Chez notre malade, le corps thyroïde, pesant 56 grammes, était scléreux et, cependant, renfermait plus de substance colloïde qu'à l'état normal. L'hypophyse, elle aussi scléreuse et hypertrophiée, présentait des alvéoles irréguliers, remplis de nombreuses cellules basophiles accumulées sans ordre comme les éléments d'un carcinome alvéolaire. Nous avons rencontré plusieurs fois un aspect analogue dans d'autres autopsies; il s'agit là d'une simple hypertrophie qui n'est pas spéciale à la maladie de Dercum.

Jusqu'ici le corps thyroïde a été trouvé altéré six fois sur sept autopsies de maladie de Dercum, et dans les deux cas où elle a été examinée, l'hypo-

physe présentait de notables altérations. Chez notre malade, elle était certainement en état d'hyperactivité. De nouvelles recherches sont nécessaires pour nous apprendre ce que signifient ces altérations et pour compléter l'étude des glandes à sécrétion interne dans la maladie de Dercum. Mais déjà les constatations faites à l'heure actuelle présentent un certain intérêt, puisqu'elles témoignent d'un trouble profond de la nutrition générale au cours de cette affection.

Asphyxie locale et gangrène des extrémités d'origine tuberculeuse. En collaboration avec M. P. Thaon. *Presse médicale*, 16 juin 1906.

Parmi les maladies infectieuses, la tuberculose a été rarement signalée dans la pathogénie de l'asphyxie locale des extrémités; son rôle étiologique nous paraît cependant avoir une grande importance et mériter d'être étudié. Aussi avons-nous cru intéressant de rapporter l'histoire d'une malade tuberculeuse chez laquelle cette infection avait créé des troubles polymorphes parmi lesquels le syndrome de Maurice Raynaud.

Les relations de la tuberculose et de l'asphyxie locale des extrémités peuvent se montrer sous différentes modalités. Dans un grand nombre de cas l'infection tuberculeuse paraît déterminer nettement l'asphyxie locale; tels ces malades qui ont remarqué que l'apparition de la cyanose des extrémités coïncidait avec le début de la tuberculose pulmonaire. Dans un autre groupe d'observations, on constate que l'asphyxie des extrémités précède d'un temps plus ou moins long l'apparition de la tuberculose. On peut comparer cette évolution avec celle des tuberculides cutanées qui, elles aussi, peuvent précéder une manifestation tuberculeuse évidente. D'autre part, on peut rappeler les rapports que l'on a signalés entre les engelures et l'asphyxie locale des extrémités; beaucoup de dermatologistes considèrent les engelures comme des scrofulides et parfois des tuberculides. Il y a là tout un ensemble de faits qui, au point de vue de la pathologie générale, se relient entre eux par un facteur étiologique commun.

I. Sur trois cas de Rhinelcose (ulcération d'une narine) coïncidant avec des lésions des cordons postérieurs de la moelle. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 21 février 1902.

II. Sur trois cas de Rhinelcose (ulcération d'une narine) coïncidant avec des lésions des cordons postérieurs de la moelle. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, mai 1902.

Nous avons eu l'occasion d'observer trois hommes qui présentaient, les uns et les autres, la destruction d'une narine par un processus ulcératif plus ou moins ancien dont la transformation cicatricielle rend difficile un diagnostic rétrospectif. Chez ces trois malades il existait une diminution très notable ou une abolition des réflexes rotuliens. Deux de ces malades étant morts, nous avons, sur les coupes de la moelle, constaté des lésions très nettes, mais très peu intenses, dans les cordons postérieurs.

Les questions qui se posent sont donc de savoir : 1° quelle est la nature de la destruction narinaire ; 2° quelle est la nature de l'altération des cordons postérieurs ; 3° quel lien rattache l'une à l'autre ces deux lésions.

La première question ne semble guère pouvoir être élucidée par les caractères actuels de la lésion constatée, car il s'agissait, au moment où nous avons observé ces malades, d'une cicatrice déjà ancienne et ne présentant pas de caractères spéciaux. Deux de nos malades avouaient la syphilis, le troisième la niait de la façon la plus formelle. Nous devons ajouter que les deux malades qui ont succombé étaient tuberculeux.

Faut-il ranger ces cas sous la dénomination de tabes? Si pour le premier malade cette interprétation est discutable, elle serait tout à fait excessive pour les deux autres malades qui, à part la diminution ou l'abolition des réflexes rotuliens, ne présentent aucun autre signe de tabes. Dans l'un de nos cas notamment, les lésions constatées dans la moelle sont si peu prononcées que l'épithète « tabétique » ne saurait leur être attribuée, bien entendu avec le sens actuellement attaché à cette épithète. Pour ces raisons, il semble impossible de classer ces trois cas à côté de ceux de MM. Thibierge et de Giraudeau, cas dans lesquels on voit coïncider une symptomatologie tabétique et des ulcérations de la face qui, d'ailleurs,

ne présentent nullement le caractère destructif de notre rhinelcose. Dans les deux cas précités, M. Thibierge pense qu'il s'agit de troubles trophiques cutanés dus au tabes. Cette manière de voir ne saurait être adoptée par rapport à nos trois cas, pour la raison péremptoire que les lésions médullaires sont si peu accentuées que, comme nous venons de le dire, l'épithète de tabes ne leur est guère applicable, et l'on ne pourrait admettre qu'une destruction aussi profonde de la narine soit la conséquence d'altérations médullaires infinitésimales, alors que cette destruction ne s'observe jamais dans les cas de tabes authentique pourtant si fréquents et si variés dans leur symptomatologie.

Mais si nous ne pouvons admettre que, chez nos malades, l'ulcération du nez dépende des lésions du système nerveux central, il n'en est pas moins vrai que, dans les trois cas, elle coïncide avec celle-ci, et qu'un lien quelconque doit rattacher ces deux ordres de phénomènes. Ce lien nous semble être la *syphilis*; il est vrai que si deux de nos malades avouent avoir eu la vérole, le troisième la nie énergiquement, mais on sait que ces dénégations ne sont pas toujours une raison suffisante pour éliminer la syphilis quand des arguments de fait peuvent être invoqués en faveur de son existence. Nous pensons donc que l'on peut, selon toute apparence, envisager les choses de la façon suivante : syphilis ancienne, ayant déterminé d'une part l'ulcération destructive de la narine, d'autre part la lésion des cordons postérieurs de la moelle.

En tout cas, il nous a paru intéressant de signaler cette curieuse coïncidence chez les trois malades qui se sont présentés à notre observation.

Les hyperesthésies cutanées en rapport avec les affections viscérales. Étude critique et comparée des idées de Henry Head. *Revue de Médecine*, 10 mai 1901.

Revue critique sur les travaux de Henry Head. Mes recherches personnelles ne m'ont pas permis de trouver, dans les différentes affections organiques, les zones d'hyperesthésie cutanée aussi nettes et aussi précises que les décrit cet auteur. Je ne pense pas que leur valeur diagnostique soit très importante en clinique.

Sur un cas de lumbago guéri instantanément par une injection intra-arachnoïdienne de 5 milligrammes de cocaïne. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 19 avril 1901.

Cette communication a trait à l'histoire d'un malade atteint d'un très violent lumbago qui fut immédiatement guéri par l'injection de 5 milligrammes de cocaïne dans l'espace sous-arachnoïdien.

Les auteurs, ayant pratiqué chez d'autres malades des injections semblables, sont arrivés à cette conclusion que la méthode des doses minimes qu'ils préconisent peut être tout particulièrement recommandée pour les affections douloureuses à détermination primitivement nerveuse ou musculaire portant sur les membres inférieurs, les lombes et la partie inférieure du tronc. Lorsqu'il s'agit de douleurs dues à des altérations chroniques des surfaces ostéo-articulaires ou des tissus fibreux péri-articulaires, il semble que les résultats à attendre soient nuls.

La méthode des doses minimes a pour but et pour principe d'agir uniquement sur l'élément « douleur » et nullement de provoquer l'anesthésie. C'est une méthode médicale. Tout en se montrant remarquablement efficace, cette méthode est dépourvue des inconvénients qui s'observent parfois quand on fait usage de doses plus fortes. Action suffisante, minimum de risques, telle semble être la formule qui convient à la méthode des doses minimes.

Accoutumance au bromure de potassium. En collaboration avec M. Sicard. *Ve Congrès de Médecine interne*, Lille, 1899.

La question de l'accoutumance aux médicaments était alors discutée. Des résultats contradictoires avaient été publiés dans cet ordre de recherches au sujet de la morphine, de la cocaïne, de l'atropine et d'autres alcaloïdes.

M. Bouchard ayant annoncé au Congrès de Bordeaux (1896) que des solutions de potasse injectées en petite quantité à des animaux pouvaient fournir un sérum capable de lutter efficacement contre l'action de ce corps, nous avons été amené tout naturellement à expérimenter, avec un sel de potassium, le bromure de potassium.

Ayant à notre disposition, à la Salpêtrière, dans le service de notre

maître, M. le professeur Raymond, des malades épileptiques prenant du bromure de potassium depuis des années et d'une façon continue, nous avons recherché :

1° Si dans le sérum sanguin de ces malades pouvait exister un principe antitoxique capable d'immuniser ou de préserver les animaux intoxiqués avec le bromure de potassium contre une dose mortelle pour les témoins;

2° S'il était possible d'accoutumer ces animaux à des doses progressivement croissantes de ce sel, et si, dans ce cas, le sérum de ces animaux était susceptible d'acquérir quelque propriété antitoxique.

L'expérimentation dans l'un ou l'autre cas ne nous a fourni que des résultats négatifs, mais nous avons tenu à les signaler, parce qu'ils prennent place à côté d'autres faits négatifs signalés par différents auteurs, concernant la plupart des alcaloïdes, et qu'ils montrent que le bromure de potassium ne saurait provoquer une accoutumance vraie. Les malades peuvent toujours, même après un long traitement, présenter des accidents de bromisme au-dessus de certaines doses de bromure.

DEUXIÈME PARTIE

NEUROLOGIE

Après avoir mentionné les articles didactiques sur la pathologie du système nerveux, j'ai groupé dans des chapitres spéciaux les travaux poursuivis pendant plusieurs années au point de vue anatomo-pathologique et clinique sur la *syringomyélie*, le *tabes*, les *paralysies radiculaires du plexus brachial* et la *syphilis du système nerveux*. J'ai apporté, dans la description de ces différentes affections, un certain nombre de faits nouveaux.

I. — ARTICLES DIDACTIQUES

Maladies des pédoncules cérébraux, des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance annulaire et du bulbe rachidien. *Traité de Médecine*, publié sous la direction de MM. Charcot, Bouchard, Brissaud, tome IX, 1904, 118 pages, avec figures.

Cette description didactique des maladies du pédoncule, des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance et du bulbe se prête peu à l'analyse. Je me permettrai toutefois de signaler que la pathologie de ces régions du système nerveux était très succinctement étudiée dans les différents traités médicaux français ou étrangers et que l'ensemble nosographique que j'ai écrit sur ce sujet constituait, au moment de sa publication, la monographie la plus complète sur la pathologie bulbo-ponto-pédonculaire.

Séméiologie psychiatrique. — In *La Pratique neurologique*, Paris, Masson, 1911.

Névralgies et algies. — In *La Pratique neurologique*, Paris, Masson, 1911.

Physiologie musculaire. — In *La Pratique neurologique*, Paris, Masson, 1911.

Topographie cérébrale, les localisations motrices corticales. Topographie médullaire motrice. Topographie radiculaire, les localisations radiculaires motrices, les paralysies radiculaires. Monoplégie brachiale. Séméiologie des paralysies des nerfs crâniens et des nerfs spinaux, les troubles de la motilité à topographie périphérique. — In *La Pratique neurologique*, Paris, Masson, 1911.

Traitement de la syphilis du système nerveux. — In *La Pratique neurologique*, Paris, Masson, 1911.

Hydrothérapie. — In *La Pratique Neurologique*, Paris, Masson, 1911.

Méthodes d'étude des centres nerveux. Technique des examens anatomo-pathologiques. — In *La Pratique neurologique*, Paris, Masson, 1911.

II. — SYRINGOMYÉLIE

I. **La névrite ascendante dans l'étiologie de la syringomyélie.** *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 février 1902.

II. **La forme spasmodique de la syringomyélie.** *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 avril 1902.

III. **La syringomyélie traumatique.** *Société de Neurologie de Paris*, 15 mai 1902.

IV. **La forme spasmodique de la syringomyélie. La névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie.** *Thèse de doctorat*, Paris, 1902.

1° La forme spasmodique de la syringomyélie.

Dans ma thèse inaugurale faite sous l'inspiration de mon maître le professeur Pierre Marie, j'ai décrit une forme clinique spéciale de la syringo-

myélie sous le nom de « forme spasmodique ». Bien que des phénomènes spasmodiques eussent été incidemment signalés par les auteurs au cours de cette affection, on n'avait pas encore précisé les caractères cliniques sur lesquels j'ai attiré l'attention.

La forme spasmodique de la syringomyélie n'est pas caractéristique par son mode de début; à sa période d'état on constate des symptômes qui sont communs aux autres formes de cette maladie et des symptômes particuliers. Je n'insisterai que sur ces derniers.

L'attitude générale des malades est caractéristique. Ils ont les bras appliqués le long du corps, l'avant-bras plus ou moins fléchi sur le bras, les mains en avant du pubis. Les épaules sont surélevées, projetées en avant; la tête est fléchie, enfoncée entre les épaules. Le bord externe du trapèze forme un relief très apparent, les creux sus-claviculaires sont profonds. Quand on regarde les malades de dos, on voit qu'ils sont penchés en avant, aussi leur dos paraît-il arrondi, abstraction faite des déformations scoliotiques possibles. Tout dans leur attitude donne une impression de rigidité, de soudure. On dirait facilement, dans un diagnostic d'impression, qu'ils sont des parkinsoniens (figures 2, 3, 4).



Fig 2 — Attitude d'un malade atteint de syringomyélie spasmodique. On remarque sur cette photographie que les épaules sont surélevées et projetées en avant, la tête est fléchie. Les bras sont appliqués le long du tronc, l'avant bras gauche fléchi sur le bras, les mains en avant du pubis. On voit que la main gauche présente la position de prédicateur. Dans cette main, le malade porte un rouleau de linge pour éviter les ulcérations de la paume par les doigts contracturés. Cette figure donne une impression chez le malade de rigidité généralisée.

Les *caractères de la main* sont très importants à connaître, car eux seuls, dans certains cas, peuvent suffire à justifier le diagnostic de cavité médullaire. La main, dans son ensemble,



Fig. 3. — Le malade de la figure précédente vu de dos. On remarque sur cette photographie la cyphoscoliose, la flexion de la tête, la projection des épaules en avant.



Fig. 4. — Attitude d'un malade atteint de syringomyélie spasmodique. On remarque sur cette photographie que les épaules sont surélevées et projetées en avant. Le cou est enfoncé entre les épaules. Les creux sus-claviculaires sont profonds, excavés. Les bras sont appliqués le long du corps. La main droite est en extension sur l'avant-bras, prenant ainsi la position dite de prédicateur. Le malade donne l'impression de rigidité et de spasmodicité.

tend à prendre la position de prédicateur. Les trois derniers doigts de la main se fléchissent progressivement dans la paume, les malades portent dans leurs mains contrac-



Fig. 6. — Main gauche d'un second malade atteint de syringomyélie spasmodique. On remarque sur cette figure comme sur la précédente la différence entre les trois derniers doigts de la main qui sont fléchis en contracture et le pouce et l'index qui ont conservé leur motilité.



Fig. 5. — Main droite d'un malade atteint de syringomyélie spasmodique. On voit que les trois derniers doigts de la main sont fléchis et maintenus dans cette position par la contracture et les rétractions tendineuses. Au contraire, le pouce et l'index ont conservé leur motilité, ils peuvent être étendus.

turées des corps arrondis pour éviter les ulcérations qui pourraient être produites par les doigts fléchis spasmodiquement. L'index et le pouce ont une apparence tout autre. Longtemps l'index et le pouce conservent une certaine mobilité et rendent des services aux malades, qui usent de ces doigts à la manière d'une pince. Plus tard, alors que l'index a tendance à se fléchir, alors que le pouce se met en flexion légère et en adduction, il est encore facile de relever ces deux doigts. Il existe donc dans cette main un aspect très différent pour le pouce et l'index d'une part, pour les trois autres doigts de l'autre. C'est là un caractère clinique qui me paraît très important et que je n'ai rencontré que chez les syringomyéliques spasmodiques. Les figures 5, 6, 7, montrent l'aspect de la main de trois des malades qui



Fig 7. — Main gauche d'un troisième malade atteint de syringomyélie spasmodique. Sur cette figure on voit que les trois derniers doigts de la main sont fléchis et maintenus dans cette position par la contracture. Au contraire le pouce et l'index ont conservé une certaine motilité, ils peuvent être étendus.

m'ont servi pour la description de la syringomyélie spasmodique.

Le geste de prédicateur que j'ai signalé dans la forme spasmodique de la syringomyélie ne se rencontre donc pas exclusivement dans la pachyméningite. On peut le voir dans cette dernière affection et aussi dans la syringomyélie, que cette syringomyélie soit ou non accompagnée de pachyméningite.



Fig. 8. — Malade atteint de syringomyélie spasmodique. Aspect du thorax en bateau.

Chez ces malades il existe des *troubles de la motilité* assez généralisés et des troubles de la marche. Ces phénomènes ne sont pas sous la dépendance principale de l'atrophie musculaire. L'examen objectif et l'examen électrique montrent que les muscles ne présentent pas des altérations excessives ; ce sont l'état spasmodique et les contractures qui amènent les déformations constatées et les troubles moteurs observés.

Les *réflexes* des membres inférieurs sont très exagérés, le clonus du pied facile à déterminer ; le réflexe cutané plantaire amène l'extension des orteils.

Sur cinq malades que j'ai observés trois présentaient un thorax en bateau (figure 8).

Des *troubles vésicaux* existent dans cette forme de la syringomyélie. Certains malades ont des troubles de la contractilité du muscle vésical, une rétention d'urine latente qu'il faut chercher par le cathétérisme. D'autres ont des troubles douloureux de la miction, des hématuries, de la pollakiurie, une cystite avec exulcérations et avec ulcérations. Ces ulcérations sont d origine trophique, elles peuvent amener la perforation de la vessie et être cause de mort.

La forme spasmodique de la syringomyélie a une *évolution* lente. Deux de mes malades sont morts, l'un 22 ans, l'autre 25 ans après l'apparition des phénomènes morbides. La mort survient soit par cachexie urinaire, soit par cachexie nerveuse, soit par une affection intercurrente.

Le diagnostic de cette forme spasmodique doit être fait avec la *sclérose latérale amyotrophique*, avec les *compressions de la moelle*, avec certaines variétés de *syphilis médullaire*.

L'attitude des malades et leur aspect soudé pourrait en imposer aussi pour la *maladie de Parkinson*, pour la *spondylose rhizomélique*. Le diagnostic entre la *pachyméningite cervicale* et la syringomyélie spasmodique est impossible par la clinique seule.

J'ai pu constater par l'autopsie de deux malades les lésions auxquelles correspond la forme clinique que j'ai étudiée. Dans ces deux cas j'ai observé deux syringomyélies sans pachyméningite, présentant des lésions destructives intenses au niveau de la région cervicale, bouleversant là toute l'architecture médullaire, et, de plus, une dégénération très accentuée des zones pyramidales du cordon latéral à droite et à gauche, se poursuivant dans toute l'étendue de la moelle. Une dégénération du cordon latéral aussi prononcée ne se rencontre pas dans les cas habituels de syringomyélie. Les figures 9, 10, 11, 12, 13 montrent les lésions constatées dans un premier cas de syringomyélie spasmodique et les figures 14, 15, 16, les lésions constatées dans une seconde autopsie.

La clinique et l'anatomie pathologique, par des caractères spéciaux, permettent donc d'isoler, parmi les modalités de la syringomyélie, la forme spasmodique.

2° Étiolagie de la syringomyélie. Le rôle de la névrite ascendante et du traumatisme.

La lecture des traités de neurologie conduit rapidement à cette conclusion que l'étiologie de la syringomyélie est absolument inconnue. Cependant, quand on envisage, au point de vue de la pathologie générale, les affections du système nerveux, on peut se convaincre que ces affections sont comparables aux affections des différents viscères ; les mêmes causes qui adultèrent le parenchyme du foie ou du rein peuvent adultérer les éléments nobles ou les éléments de soutien du névraxe. La pathologie du système nerveux n'est pas une pathologie spéciale : elle est régie par les mêmes lois que la pathologie tout entière.

Guidé par ces idées de pathologie générale, j'ai considéré la syringomyélie comme une modalité anatomo-pathologique qui peut être créée par des causes multiples. Aussi j'ai attiré l'attention sur deux facteurs, la

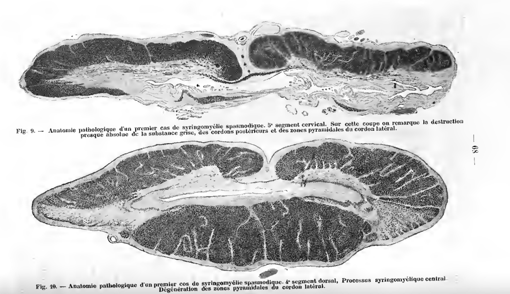


Fig. 9. — Anatomie pathologique d'un premier cas de syringomyélie spasmodique. 5e segment cervical. Sur cette coupe on remarque la destruction presque absolue de la substance grise, des cordons postérieurs et des zones pyramidales du cordon latéral.

Fig. 10. — Anatomie pathologique d'un premier cos de syringomyélie spasmodique. 4e segment dorsal, Processus syringomyélique central Dégénération des zones pyramidales du cordon latéral.

névrite ascendante et le *traumatisme*, qui m'ont paru avoir une très réelle importance dans la genèse de cette affection.

Dans une observation clinique j'ai montré les différentes phases d'une

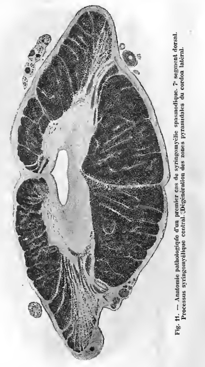


Fig. 11. — Anatomie pathologique d'un premier cas de syringomyélie spasmodique. 7e segment dorsal. Processus syringomyélique central. Dégénération des zones pyramidales du cordon latéral.

névrite ascendante consécutive à un phlegmon de la main, névrite qui a remonté vers le plexus brachial et amené secondairement l'infection de la moelle. Chez un autre malade que j'ai observé avec le professeur Pierre Marie, une syringomyélie nous a paru consécutive à un phlegmon de

l'aisselle, l'infection de la moelle s'étant faite par la voie des nerfs. De ces observations personnelles on peut rapprocher un cas de Eulenburg, où une syringomyélie, par l'intermédiaire de la névrite ascendante, est consé-

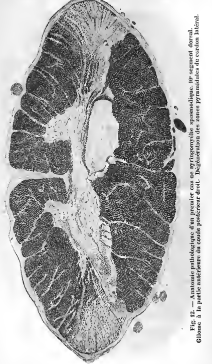


Fig. 12. — Anatomie pathologique d'un premier cas de syringomyélie spasmodique. 10e segment dorsal. Gliome à la partie antérieure du coude postérieur droit. Dégénération des zones pyramidales du cordon latéral.

cutive à un phlegmon suppuré de l'avant-bras et de la main. Une autre observation de Schlesinger est comparable aux précédentes.

Des faits cliniques et expérimentaux montrent que les microbes ou les toxines peuvent, venus de la périphérie, atteindre la moelle par les nerfs

et les racines. Des connexions anatomiques existent entre la circulation lymphatique des nerfs et la circulation lymphatique de la moelle. La toxine tétanique, le virus rabique peuvent gagner les centres nerveux par la voie des nerfs périphériques.

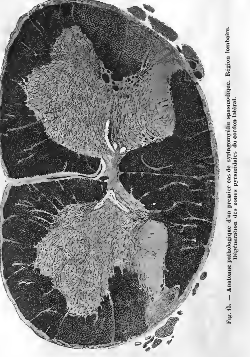


Fig. 15. — Anatomie pathologique d'un premier cas de syringomyélie spasmodique. Région lombaire. Dégénération des zones pyramidales du cordon latéral.

On a décrit déjà, au point de vue clinique, la phase radiculaire des névrites ascendantes; les faits de syringomyélies consécutives à des infections périphériques me permettent de leur décrire une phase dernière, la phase médullaire.

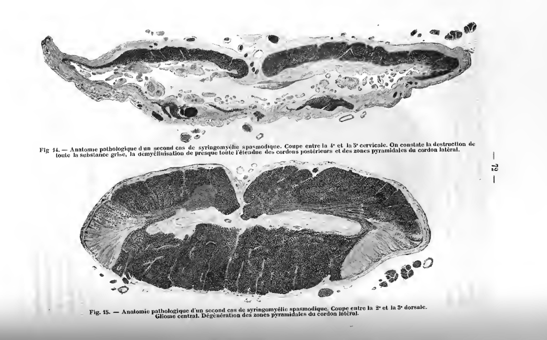


Fig 14. — Anatomie pathologique d'un second cas de syringomyélie spasmodique. Coupe entre la 4e et la 5e cervicale. On constate la destruction de toute la substance grise, la démyélinisation de presque toute l'étendue des cordons postérieurs et des zones pyramidales du cordon latéral.

Fig. 15. — Anatomie pathologique d'un second cas de syringomyélie spasmodique. Coupe entre la 2e et la 3e dorsale. Gliome central. Dégénération des zones pyramidales du cordon latéral.

Il est possible d'ailleurs que certaines suppurations périphériques considérées comme un symptôme de la syringomyélie soient parfois la cause de celle-ci. Je me demande aussi si certaines affections de la moelle, du bulbe, de la protubérance, dont la localisation ne s'explique que difficile-

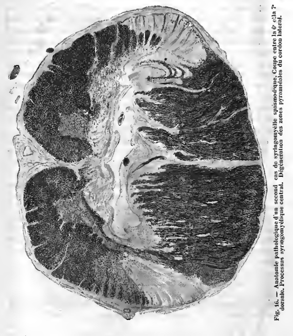


Fig. 16. — Anatomie pathologique d'un second cas de syringomyélie spasmodique. Coupe entre la 6e et la 7e dorsale. Processus syringomyélique central. Dégénération des zones pyramidales du cordon latéral.

ment, ne sont pas parfois sous la dépendance de causes infectieuses ou toxiques venant, par la voie des nerfs et des racines, adultérer tel territoire du névraxe.

Le *traumatisme* me paraît jouer un rôle important dans l'étiologie de certaines syringomyélies. J'ai en effet observé plusieurs malades chez lesquels l'affection semblait consécutive à un traumatisme sur la colonne

vertébrale (chute dans un escalier, coups sur la nuque, etc.). En parcourant les observations publiées j'en ai trouvé un assez grand nombre où le traumatisme existe parmi les antécédents des malades. Il me paraît impossible d'admettre pour tous ces cas une simple coïncidence. Le traumatisme médullaire peut créer des hématomyélies, des nécroses, des déchirures médullaires, une véritable myélite traumatique. Qu'il s'agisse de lésions parenchymateuses ou interstitielles traumatiques ou qu'il s'agisse d'hématomyélie, la névroglie pourra proliférer plus tard. La paroi des kystes dus à une hématomyélie pourra être le point de départ du processus de gliose. Les altérations du canal central de la moelle qui, pour moi, jouent un très grand rôle en pathologie médullaire, peuvent aussi être le point de départ d'altérations névrogliques. Or ces altérations du canal central ont été constatées dans des cas de traumatisme médullaire, dans des cas d'hématomyélie.

Je crois aussi que certaines syringomyélies débutant plus ou moins tard dans l'enfance, l'adolescence ou l'âge adulte, ont leur origine première dans un traumatisme obstétrical.

Pour refuser toute action effective à un traumatisme sur la genèse de la syringomyélie, on aurait tort d'objecter l'espace de temps souvent long entre le moment de ce traumatisme et le début apparent des manifestations de la gliose. On connaît bien, en pathologie viscérale, les actions à longue échéance des agents physiques et chimiques. Pour prendre un exemple en pathologie médullaire, on connaît chez les malades atteints de paralysie infantile les reprises tardives de l'affection.

Je crois que, parmi les multiples causes de la syringomyélie, le traumatisme doit être pris en considération dans un grand nombre de cas. Ces conclusions n'ont pas seulement un intérêt théorique, mais peuvent avoir une certaine importance au point de vue médico-légal et pour les conséquences lointaines des accidents du travail.

Étude anatomo-clinique d'un cas de syringomyélie spasmodique. En collaboration avec M. Alquier. *Revue Neurologique*, 15 juin 1906.

L'affection de ce malade était un beau type de la forme spasmodique de la syringomyélie avec les symptômes caractéristiques (attitude, aspect de la main, contractures spéciales, etc.), sur lesquels j'ai insisté dans des travaux antérieurs.

Les troubles vésicaux dans la syringomyélie. En collaboration avec le professeur Albarran. *Semaine médicale*, 4 décembre 1901.

Les recherches que nous avons poursuivies sur ce sujet avec le professeur Albarran nous ont amenés à cette conclusion que les troubles vésicaux dans la syringomyélie sont fréquents, contrairement à l'opinion classique. Chez certains sujets, ces troubles sont latents, il n'existe que de la rétention incomplète aseptique d'urine. Cet état de rétention incomplète crée un terrain très favorable au développement des infections vésicales. Les accidents éclatent lorsque ces infections ont acquis un certain degré, ou quand la rétention elle-même s'est assez développée pour déterminer mécaniquement de la gêne.

D'un autre côté, nous avons vu les lésions anatomiques de la vessie présenter des particularités qui les éloignent des lésions banales de cystite qu'on observe consécutivement aux autres variétés de rétention chronique d'urine. Les exulcérations, les ulcérations de la muqueuse, la perforation même de la vessie, tels sont les degrés ascendants de ces lésions, qui doivent être considérées comme d'origine trophique et en rapport soit avec des altérations médullaires, soit avec des lésions névritiques. Les altérations trophiques chez les syringomyéliques sont fréquentes; elles appartiennent à la symptomatologie classique de cette maladie; il n'est donc pas étonnant que des manifestations de ce genre puissent s'observer dans la vessie.

Chez les syringomyéliques, les lésions banales de la rétention d'urine aseptique ou infectée évoluent sur un terrain trophique particulier, sans qu'il soit possible de faire la part de chacun de ces éléments pathogéniques dans les lésions qu'on observe. Nous avons appris l'existence de troubles de la contractilité vésicale; nous savons que les lésions ulcéreuses peuvent même déterminer la mort des malades. Par conséquent, il y a un réel intérêt à examiner d'une façon systématique la vessie des syringomyéliques et à traiter précocement ces troubles urinaires qui peuvent être la cause d'accidents multiples.

Les troubles psychiques dans la syringomyélie. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 15 janvier 1903.

En parcourant les traités de neurologie français et étrangers, on peut croire que les troubles psychiques n'appartiennent pas à la symptomato-

logie de la syringomyélie qui, par tous les auteurs, est considérée exclusivement comme une affection de la moelle et parfois du bulbe.

Nous avons observé au contraire qu'avec une très grande fréquence les troubles psychiques (idée de persécution, délire religieux, mélancolie, excitation maniaque) se rencontrent chez les syringomyéliques à une phase avancée de leur évolution. Ces troubles psychiques ont une valeur pronostique intéressante à connaître, puisque, dans les cas que nous avons observés, ils se sont montrés à la phase terminale de l'affection. Ils peuvent d'ailleurs avoir par eux-mêmes un pronostic grave, puisqu'un des malades, dans un état d'excitation maniaque, s'est pendu.

Ces troubles psychiques ne sont pas sous la dépendance de l'urémie, de l'intoxication alcoolique ou morphinique, de maladies infectieuses surajoutées. On connaît des exemples d'association de la syringomyélie avec l'hydrocéphalie; dans nos cas les phénomènes mentaux n'étaient pas sous la dépendance de l'hydrocéphalie, ainsi que nous avons pu le constater à l'autopsie. Les troubles psychiques paraissent donc appartenir en propre à la symptomatologie de la syringomyélie.

Les troubles de la sensibilité à topographie radiculaire dans la syringomyélie. En collaboration avec M. Huet, *Presse Médicale*, 19 janvier 1901.

Presque tous les neurologistes admettaient comme un fait constant, comme une loi clinique, que les troubles de la sensibilité des syringomyéliques présentaient une topographie segmentaire semblable à celle des anesthésies hystériques.

Nous avons rappelé dans ce mémoire l'opinion opposée de quelques auteurs comme Max Laehr, Leyden et Goldscheider, Oppenheim et spécialement Dejerine, etc., qui ont trouvé dans la syringomyélie les troubles de la sensibilité à topographie radiculaire; nous sommes arrivés à cette même conclusion. La topographie radiculaire des troubles de la sensibilité dans la syringomyélie est parfois évidente, comme dans une observation que nous rapportons dans ce travail; parfois il faut la chercher en comparant l'intensité des troubles sensitifs au niveau des diverses bandes radiculaires.

Un cas de syringobulbie. Syndrome d'Avellis au cours d'une syringomyélie spasmodique. En collaboration avec le professeur Raymond. *Revue Neurologique*, 30 janvier 1906.

Cette malade réalisait la forme spasmodique de la syringomyélie que j'ai décrite. De plus on constatait chez elle des troubles appartenant à la syringobulbie : une paralysie avec atrophie de la moitié droite du voile du palais et une paralysie unilatérale du larynx. Cette association constitue le syndrome d'Avellis traduisant une paralysie de la branche interne du spinal.

Trois formes cliniques, trois syndromes, peuvent être réalisés dans la pathologie unilatérale bucco-pharyngo-laryngée : le syndrome d'Avellis, le syndrome de Schmidt et le syndrome de Jackson.

Le syndrome d'Avellis est caractérisé par une paralysie unilatérale et homologue du voile du palais et du larynx; c'est une paralysie de la branche interne du nerf spinal.

Le syndrome de Schmidt est caractérisé par une paralysie des muscles trapèze et sterno-mastoïdien s'ajoutant au précédent syndrome. C'est une paralysie totale du nerf spinal.

Dans le syndrome de Jackson, à la paralysie vélo-palatine et laryngée s'ajoute une hémiatrophie de la langue, une paralysie unilatérale du nerf grand hypoglosse.

Le syndrome d'Avellis est extrêmement rare au cours de la syringobulbie. Chez cette malade le nerf facial était intact. Ce fait clinique vient corroborer l'opinion que le vago-spinal, et non le facial, est le nerf moteur principal du voile du palais. Le larynx et le pharynx ayant des corrélations physiologiques, on s'explique qu'ils aient aussi une innervation commune.

Chiromégalie dans la syringomyélie. En collaboration avec le professeur Raymond. *Société de Neurologie de Paris*, 7 juillet 1904.

Chez le malade syringomyélique que nous avons présenté à la Société de Neurologie on constatait au niveau du membre supérieur droit une hypertrophie pseudo-acromégalique, une chiromégalie. Ces hypertrophies pseudo-acromégaliques au cours de la syringomyélie constituent un

symptôme assez rare qui mérite d'être connu pour éviter des confusions entre cette maladie et l'acromégalie.

Il est à remarquer que ces hypertrophies du corps que l'on constate dans la syringomyélie peuvent porter tantôt à la fois sur les os et les parties molles, tantôt sur les os seuls, tantôt sur les parties molles seules.

Dans notre cas, la radiographie nous a montré qu'il y avait surtout une hypertrophie des parties molles.

Nous insistons aussi sur ce fait que la radiographie ne nous a pas fait constater d'arthropathie au niveau de la main, ni au niveau de l'articulation radio-carpienne. Les os sont tout à fait normaux quant à leur morphologie et quant à leur structure. Dans plusieurs observations publiées (Lehmann, Sokoloff, Chauffard et Griffon, Nalbandoff, etc.), est notée la coexistence d'arthropathies syringomyéliques avec les hypertrophies.

Les macrosomies partielles sont parfois un symptôme du début de la syringomyélie, le plus souvent elles constituent un symptôme relativement tardif. Sur leur pathogénie nous manquons de documents précis et nous nous abstiendrons de formuler des hypothèses.

III. — TABES

Les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 15 janvier 1905, *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 16 janvier 1905.

Nous avons attiré l'attention sur certaines considérations relatives à la pathogénie du tabes dorsalis. Ces considérations nous ont été suggérées par les résultats de nos examens anatomo-pathologiques et par certains faits empruntés à l'anatomie générale du névraxe.

Quand, sur la table d'autopsie, on examine macroscopiquement la moelle et les méninges d'un tabétique, deux particularités sont à remarquer : l'atrophie des racines postérieures et l'altération de la pie-mère. On voit, d'une façon constante, que c'est la méninge postérieure qui est atteinte et non la méninge antérieure, ainsi que l'ont constaté d'ailleurs tous ceux qui ont eu l'occasion de faire des autopsies de tabétiques. On note, de la façon la plus évidente, que la pie-mère qui recouvre les cor-

dons postérieurs est opaque, épaissie; examine-t-on au contraire macroscopiquement la méninge qui recouvre les cordons latéraux, on voit qu'elle a conservé sa minceur et sa transparence. Cette altération méningée, si l'on envisage les tables classiques syphilitiques, est très accentuée dans toute la région dorsale; elle est beaucoup moins prononcée et parfois presque nulle dans la région sacrée.

Cette localisation postérieure de la lésion méningée est pour nous d'une importance capitale pour l'explication du processus anatomo-pathologique du tabes. Elle est d'une importance très grande aussi au point de vue de la circulation lymphatique méningo-médullaire.

Depuis fort longtemps on a dit que la lésion primitive du tabes était une lésion radiculaire, et exclusivement radiculaire. Ce fait nous paraît très discutable. Quand on examine les coupes de la moelle d'un tabes qui n'est pas avancé dans son évolution, coupes traitées soit par la méthode de Weigert, soit par la méthode de Pal, on voit que la topographie des zones de sclérose ne se confond pas constamment avec le trajet des racines postérieures. Sans doute il existe toujours des lésions radiculaires, mais il y a les lésions autres, intramédullaires, non systématisées par rapport au trajet d'une racine. De plus, il arrive très souvent que, même lorsque l'aspect de la dégénération semble radiculaire, celle-ci ne soit en réalité que pseudo-radiculaire, cela étant dû à l'altération des fibres à myéline adjacentes à certains tractus interstitiels. Que, dans les premiers stades, les lésions du tabes apparentes avec la méthode de Weigert débutent par certaines régions, prennent spécialement certains systèmes de fibres, nous ne nions aucunement, mais nous pensons qu'il s'agit souvent d'une pseudo-systématisation due à la disposition des voies lymphatiques et des septa pie-mériens intramédullaires.

Au point de vue histologique, les lésions du tabes ne se présentent pas localement comme des lésions de dégénération wallérienne. Il peut cependant exister un processus de dégénération wallérienne dans les régions hautes de la moelle consécutivement à la lésion intramédullaire des différentes fibres des cordons postérieurs, à la région dorsale inférieure, par exemple.

Si la méthode de Weigert ne permet que difficilement de se faire une idée précise quant à la localisation primitive du processus tabétique, puisque l'on ne peut étudier ainsi que des lésions anciennes, des documents d'un intérêt beaucoup plus grand sont fournis par les cas que l'on peut examiner avec le procédé de Marchi.

On voit alors que les corps granuleux existant dans les cordons postérieurs ne présentent aucune localisation rappelant une systématisation radiculaire ou autre et sont au contraire diffus dans toute l'étendue des

cordons postérieurs. On voit, de plus, sur ces coupes, que bien des espaces lymphatiques intramédullaires sont dilatés et que des granules noirâtres se constatent dans les cellules de l'épendyme elles-mêmes, en certaines régions où le canal de l'épendyme est perméable.

Quand le processus est particulièrement intense, il peut forcer les limites du système lymphatique postérieur, et dans ce cas la portion du cordon latéral qui confine à l'apex de la corne postérieure peut présenter aussi des corps granuleux indiquant une altération des fibres nerveuses. Tout permet de conclure que tel est le mode de production de certaines variétés de scléroses combinées, si voisines du tabes que personne jusqu'ici n'en a pu faire le diagnostic pendant la vie.

Ainsi, dans le tabes, les lésions prédominantes sont, indépendamment des lésions des racines postérieures, d'une part, l'altération non systématique des fibres nerveuses dans les cordons postérieurs, d'autre part, la méningite postérieure, qui, anatomiquement, a tous les caractères d'une méningite syphilitique tant par l'infiltration embryonnaire que par les lésions vasculaires; les recherches cytologiques de MM. Widal, Sicard et Ravaut nous permettent de la dépister dès les premiers stades de l'affection. Nous rappelons que les lésions des ganglions rachidiens sont insignifiantes et ne permettent en aucune façon d'expliquer les altérations médullaires observées.

A côté des lésions dont il vient d'être question et qui doivent être mises au premier plan dans le tabes, il est bien évident que les altérations des racines antérieures, des nerfs périphériques, etc., malgré leur réalité, n'ont pas l'importance primordiale que chacun a reconnue aux altérations des cordons postérieurs.

Pourquoi dans le tabes dorsalis existe-t-il une méningite postérieure? Pourquoi les lésions, malgré leur caractère diffus, sont-elles limitées aux cordons postérieurs? Comment, en un mot, peut-on interpréter la pathogénie du tabes dorsalis?

Avant de répondre à ces questions, nous nous permettrons d'exposer quelques considérations d'ordre anatomique.

Il existe dans la pie-mère un système lymphatique. Entre sa couche externe et sa couche interne est un espace lymphatique central. Des anatomistes comme Mascagni, Frohmann, Arnold, Krause, ont vu des vaisseaux lymphatiques dans cette membrane. Poirier, de même, y admet des lymphatiques réels. Les éléments cellulaires que l'on trouve dans le liquide céphalo-rachidien des tabétiques sont des éléments de la lymphe. La pathologie nous montre, et ce point est extrêmement important, que le système lymphatique de la méninge postérieure est un système qui ne communique pas ou qui communique très peu avec le système lymphatique de la

méninge antéro-latérale. La pathologie de la méninge postérieure est une pathologie spéciale.

Les lymphatiques de la moelle sont bien peu connus. Il n'y a pas dans la moelle des vaisseaux lymphatiques comme dans d'autres viscères de l'économie. Les lymphatiques de la moelle ne sont pas semblables aux lymphatiques des membres, par exemple. Dans la moelle il existe, d'une part, des gaines périvasculaires, d'autre part, des espaces où par filtration circulent sans aucun doute les liquides nourriciers du système nerveux. Des injections nous ont permis de voir que la diffusion des liquides colorés se fait dans les cordons postérieurs quand elles sont faites dans cette région entre la pie-mère et la moelle. Il y a là des espaces décollables, injectables, qui peuvent être le siège d'œdème et être assimilés à des espaces lymphatiques et que peuvent suivre des microbes ou des substances toxiques.

Des expériences faites sur le chien vivant par M. d'Abundo et par nous-même montrent que des granulations d'encre de Chine déposées dans le cordon postérieur se répandent dans le cordon postérieur de cet animal en suivant surtout une voie ascendante et se dirigent vers le canal central. Nous avons pu dire, en nous appuyant sur ces résultats expérimentaux, qu'il y avait dans les cordons postérieurs un système autonome d'espaces lymphatiques ne communiquant pas avec les espaces des cordons latéraux. Si nous employons le mot de lymphatiques pour désigner les espaces dont nous parlons, c'est en nous appuyant sur les conceptions de l'anatomie générale. C'est dans ces espaces que circulent les liquides nourriciers du système nerveux; ces espaces jouent le rôle d'espaces lymphatiques, de même que le canal central perméable remplit les fonctions d'un canal lymphatique.

En nous basant sur ces multiples conclusions, nous pensons que l'on est autorisé à admettre qu'il existe dans la moelle un système lymphatique particulièrement actif et relativement indépendant constitué par les cordons postérieurs et la pie-mère juxtaposée à ceux-ci. La pie-mère, les racines postérieures, le cordon postérieur, forment un tout au point de vue de la constitution du système lymphatique postérieur.

Après une étude de plusieurs années, nous pensons pouvoir nous appuyer sur cette donnée pour expliquer la nature du processus tabétique.

Ce qui crée le tabes, ce n'est pas seulement la névrite, ce n'est pas seulement la lésion de la racine à sa traversée de la méninge, c'est la lésion de tout le système lymphatique postérieur de la moelle, système constitué par la racine postérieure, la pie-mère et le cordon postérieur. Ce système est autonome au point de vue de l'anatomie générale. Sa réalité se trouve démontrée par la pathologie.

Nous serions tentés de dire du tabes qu'il est une lymphangite du système lymphatique postérieur de la moelle, si le mot de lymphangite n'éveillait trop le souvenir de vaisseaux larges et canaliculés enflammés. Notre lymphangite ne serait pas d'ailleurs une lymphangite trajective, ce serait une lymphangite réticulaire, une histolymphite. Nous dirons pour conclure que la lésion initiale du tabes est une lésion syphilitique du système lymphatique postérieur de la moelle.

Cette manière de voir s'accorde d'ailleurs très bien avec les enseignements de la pathologie générale, puisque c'est d'elle que nous savons avec quelle fréquence et quelle prédilection la syphilis crée des lésions dans les lymphatiques.

La température des tabétiques. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 4 juillet 1901.

Les physiologistes enseignent que, dans le mécanisme de la régulation thermique du corps, le système nerveux a une influence évidente. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rechercher chez les tabétiques si la température normale du corps était modifiée.

Dix tabétiques hospitalisés à Bicêtre ont été examinés dans ce but, la température rectale étant prise le matin et le soir durant dix jours consécutifs.

Sur cette série de dix tabétiques, pris au hasard, plus de la moitié présentaient une température centrale au-dessous de la normale. Ces tabétiques, n'étaient pas des cachectiques confinés au lit, n'avaient pas de crises viscérales, de douleurs violentes; ils appartenaient à la série des malades atteints de tabes non compliqué. Cette hypothermie des tabétiques, n'ayant pas été signalée dans la littérature médicale, a paru intéressante à mentionner.

Il est possible en effet que les maladies infectieuses n'amènent pas le même degré de fièvre chez les tabétiques que chez les individus normaux. D'autre part, en présence d'une hypothermie plus ou moins accusée chez un tabétique, il ne faut pas croire à une affection surajoutée d'un pronostic grave.

Sur une forme apnéique de la crise bulbaire des tabétiquea. En collaboration avec M. G. Laroche. *Société de Neurologie de Paris*, 2 avril 1908.

Observation d'un malade tabétique chez lequel une crise bulbaire ayant

duré environ six heures s'est caractérisée non par de la dyspnée, de la polypnée ou du spasme glottique, mais par une apnée presque complète. Cette apnée fut telle que, pendant plusieurs heures, il a été nécessaire de pratiquer des excitations artificielles pour déterminer les mouvements respiratoires; si ces excitations artificielles n'étaient pas poursuivies, le malade se cyanosait, tombait dans un état subcomateux et sans nul doute serait mort.

Cette crise, que nous proposons d'appeler la *forme apnéique de la crise bulbaire des tabétiques*, diffère tout à fait du vertige laryngé, des spasmes glottiques, des crises respiratoires habituellement observées chez les tabétiques. Elle semble dépendre d'une parésie transitoire des pneumogastriques.

Il paraît utile d'insister sur ce fait que la respiration artificielle ou du moins le rappel artificiel du réflexe respiratoire spontanément déficient permet d'attendre la fin de la crise. Cette thérapeutique seule est capable d'empêcher la mort du malade qui, dans des cas semblables, paraît être certaine.

Tabes avec atrophie des maxillaires supérieurs. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 mai 1901.

Le malade tabétique qui a fait le sujet de cette communication présentait un trouble trophique spécial, l'atrophie du maxillaire supérieur. En l'espace de huit jours toutes les dents du maxillaire supérieur étaient tombées spontanément sans douleur, sans hémorragie, puis le rebord alvéolaire s'était résorbé, la partie antérieure du maxillaire supérieur s'était atrophiée et l'aspect de la cavité buccale était devenu très particulier : l'os maxillaire supérieur en partie disparu, ayant pris une forme triangulaire, contrastait nettement avec le maxillaire inférieur, qui avait conservé son aspect normal. Le malade avait un facies démoniaque rappelant celui des sorcières des vieilles estampes.

L'atrophie de l'os maxillaire supérieur des tabétiques, aussi accentuée qu'on la constate chez ce malade, existant sans ulcérations ni perforations concomitantes, est extrêmement rare. Cette atrophie est comparable aux autres atrophies osseuses observées chez les ataxiques, elle évolue d'une façon identique. De même que les altérations des os des membres des tabétiques prédisposent aux fractures, de même les altérations du maxillaire supérieur prédisposent aux fractures de cet os.

J'ai signalé aussi dans ce cas qu'il n'existait pas de troubles de la sen-

sibilité dans le domaine du trijumeau ainsi qu'on en constate généralement chez de tels malades.

L'*atrophie du maxillaire supérieur* est assimilable aux autres altérations osseuses observées chez les tabétiques. Parmi les troubles trophiques osseux du tabes, elle doit prendre sa place à côté du mal perforant buccal, affection différente par sa marche, son évolution, et peut-être son étiologie. La dénomination de mal perforant buccal doit être réservée aux seuls cas où existent des ulcérations ou des perforations buccales.

Sur un cas de tabes en évolution chez un ancien hémiplégique syphilitique. En collaboration avec M. G. Laroche. *Société de Neurologie de Paris*, 7 février 1907.

Les observations de tabes compliqué d'une hémiplégie sont fréquentes, et dans ces cas on a étudié avec beaucoup de précision l'état des différents réflexes tendineux. Beaucoup moins nombreuses sont les observations d'un tabes évoluant chez des individus atteints d'une hémiplégie syphilitique ancienne comme tel est le cas du malade qui fait le sujet de cette note.

Chez ce malade les douleurs lancinantes dans les deux membres inférieurs, l'abolition des réflexes, l'ataxie, le signe de Romberg démontrent l'existence d'un processus tabétique. Le tabes s'est d'abord manifesté par l'abolition des réflexes achilléens, puis par l'abolition du réflexe rotulien droit. Il y a quelques mois, le réflexe rotulien gauche, jadis exagéré du fait de l'hémiplégie ancienne, persistait encore. Aujourd'hui, le tabes a aboli les réflexes du membre supérieur droit, mais ces mêmes réflexes persistent exagérés à gauche. Cette exagération des réflexes au membre supérieur gauche, ainsi que la présence du signe de Babinski de ce même côté, sont les seuls phénomènes qui témoignent de l'ancienne lésion de la voie pyramidale.

Nous ajouterons que si le tabes évolue chez cet hémiplégique d'une façon fort lente, sans troubles sphinctériens et presque sans douleurs, la raison en est peut-être dans ce fait que ce malade a été soumis fréquemment, depuis le début de son hémiplégie syphilitique, à des cures mercurielles. Il est en effet vraisemblable que, si la médication mercurielle est impuissante à guérir les lésions d'un tabes constitué, elle n'est pas sans influence pour prévenir le développement de lésions nouvelles dans un tabes en activité.

Manifestations cutanées syphilitiques dans un cas de tabes. En collaboration avec le professeur Raymond. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 novembre 1904.

L'intérêt de cette observation est dans l'association au tabes d'une éruption papulo-crustacée, psoriasiforme de la main.

L'association de manifestations syphilitiques au tabes est très rare puisque M. Dalous, dans un travail publié peu de mois avant notre communication sur les accidents syphilitiques pendant le tabes, n'a pu réunir que vingt et une observations de syphilides en activité au cours du tabes, et d'ailleurs parmi ces vingt et une observations, il s'agit seulement dans certaines d'entre elles de lésions cutanées.

A ce point de vue nous ajouterons que souvent, très souvent même, la syphilis chez les tabétiques et chez les paralytiques généraux a évolué en produisant fort peu de localisations cutanées. C'est un fait que nous avons très fréquemment observé. Il est incontestable que ce ne sont pas les malades qui ont des syphilis secondaires graves, qui ont des éruptions cutanées nombreuses, qui deviennent le plus souvent des tabétiques ou des paralytiques généraux. Au contraire, chez ces derniers la syphilis a été bénigne en apparence, ils l'ont presque oubliée jusqu'au iour où les localisations sur le névraxe rappellent leur attention sur le chancre ancien et l'infection de jadis.

Nous croyons inutile d'insister sur l'importance qu'il y a de constater lésions syphilitiques dans des cas de tabes au début, car on peut alors avoir une action par la thérapeutique spécifique, tandis que la médication mercurielle ne semble donner que des résultats très précaires quand le processus tabétique évolue depuis longtemps et a créé dans la moelle des lésions scléreuses graves.

Tabes avec paralysie du spinal. — En collaboration avec M. Huet. *Société de Neurologie de Paris*, 15 mars 1902.

Présentation d'un malade tabétique qui avait une amyotrophie des muscles innervés par la branche externe du nerf spinal droit.

La paralysie du spinal dans le tabes est très rare; il n'en existe dans la littérature médicale que quelques observations appartenant à MM. Bride, Martius, Aronsohn, Gerhardt, Ehrenberg, Ilberg.

L'atrophie unilatérale des muscles sterno-mastoïdien et trapèze est à comparer avec l'hémiatrophie de la langue observée parfois chez les tabétiques.

Le syndrome d'Avellis dans le tabes. En collaboration avec M. G. Laroche. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 novembre 1908.

A l'occasion d'un malade tabétique présentant une hémiatrophie du voile du palais coexistant avec une paralysie réeurrentielle du même côté, c'est-à-dire un syndrome d'Avellis, nous avons fait une étude générale de la question si discutée de l'innervation des muscles du voile du palais.

Le syndrome d'Avellis pur dans le tabes, sans adjonction de paralysies d'autres nerfs, est d'une extrême rareté.

La pathogénie du syndrome d'Avellis dans le tabes peut être discutée. Ce syndrome traduit une paralysie de la branche interne du spinal. Or, les troubles du vago-spinal dans le tabes peuvent être déterminés soit par des lésions nucléaires, soit par des lésions radiculaires. Il semble probable que cette paralysie résulte de l'altération des filets nerveux radiculaires par les lésions méningées sans que toutefois des lésions nucléaires puissent être niées. Nous rappelons que la paralysie de la branche interne du spinal a été observée parfois dans le tabes ; on connaît quelques rares observations de ces paralysies dues à Martius, Aronsohn, Ehrenberg, Ilberg, Gerhardt, Seiffer, Huet et Guillain.

Chez le malade dont nous avons relaté l'observation, le syndrome d'Avellis ne coexistait pas avec une paralysie faciale ; ce cas démontre donc, comme les cas de syndrome d'Avellis déjà publiés, que le facial ne joue aucun rôle dans l'innervation des muscles du voile du palais.

Ostéo-arthropathies tabétiques. Aspect éléphantiasique des membres inférieurs. Grosses altérations du squelette. En collaboration avec le professeur Raymond. *Société de Neurologie de Paris*, 6 juillet 1905.

Le cas de ce malade présenté à la Société de Neurologie n'était pas banal, car il existait une intensité vraiment anormale des troubles trophiques qui avaient déterminé un aspect éléphantiasique des membres inférieurs en même temps que les radiographies montraient la destruction et la résorption d'une grande partie du squelette du pied.

Hyperesthésie et hyperalgésie radiculaires chez un tabétique traitées par l'injection intra-arachnoïdienne de doses minimes de cocaïne. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 17 mai 1901.

Une ponction lombaire ayant retiré 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, suivie d'une injection de 3 milligrammes de cocaïne dans la cavité sous-arachnoïdienne guérirent chez un tabétique une hyperesthésie et une hyperalgésie cutanées à type radiculaire correspondant aux huitième et neuvième racines dorsales.

Cette observation vient prendre place à côté des cas de sciatique, de lumbago, améliorés par la méthode d'injection intra-arachnoïdienne de doses minimes de cocaïne. Que la sédation des phénomènes douloureux chez ce tabétique soit due à la ponction lombaire seule ou à l'injection de cocaïne consécutive, ce fait montre que la méthode peut être utile pour la thérapeutique des troubles douloureux de la sensibilité à caractère radiculaire chez les tabétiques.

La fréquence du tabes fruste. *Revue Neurologique*, 1908, p. 2051 et 2057.

A l'occasion d'un cas de tabes fruste présenté à la Société de Neurologie de Paris par M. Achard, j'ai attiré l'attention sur la très grande fréquence des tabes frustes, des tabes à symptômes ébauchés dans les services de médecine générale des hôpitaux. J'ai rapporté à ce sujet plusieurs observations qui sont identiques les unes aux autres. Dans tous ces cas il s'agit d'une symptomatologie tabétique reconnue par hasard chez des malades venant consulter et demandant à être hospitalisés pour toute autre cause qu'un symptôme classique et banal de tabes. Ces sujets continuent à exercer leur métier souvent fatigant; l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe d'Argyll-Robertson, la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ne les gênent nullement; ce sont là des signes latents que l'on trouve si on les recherche, mais que l'on peut très facilement laisser échapper si l'on n'a pas l'attention spécialement attirée sur ce groupe de faits. Combien différents sont ces malades des autres tabétiques, même des tabétiques à la période préataxique, qui accusent des douleurs variables dans leurs manifestations mais qui manquent rarement, des troubles de la sensibilité objective, des troubles vésicaux, de

la diplopie, etc..., tous ces symptômes si communs de l'ataxie locomotrice. Chez aucun de ces malades je n'ai vu la moindre ébauche du symptôme ata·ie.

Il s'agit dans ces cas d'une forme clinique dont les livres classiques ne laissent pas soupçonner la fréquence et dont la nosographie est bien différente de celle de l'ataxie locomotrice progressive de Duchenne. Dans les faits auxquels je fais allusion la maladie est fixée, localisée, elle avorte pour ainsi dire. Je ne crois pas que fatalement le tabes soit une maladie progressive.

IV. — PARALYSIES RADICULAIRES DU PLEXUS BRACHIAL

I. **Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et traumatismes de l'épaule.** En collaboration avec M. Pierre Duval. *Archives générales de médecine*, août 1898.

II. **Sur le mécanisme de production des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial.** En collaboration avec MM. Huet et Pierre Duval. *Société de Neurologie de Paris*, 5 juillet 1900.

III. **Pathogénie des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial.** En collaboration avec MM. Huet et Pierre Duval. *XIIIe Congrès international de médecine*, Paris, 1900, et *Revue Neurologique*, 15 décembre 1900.

IV. **Les paralysies radiculaires du plexus brachial.** En collaboration avec M. Pierre Duval. Avec une préface par le professeur Raymond. Steinheil, éditeur, 1901. (Ouvrage ayant obtenu le prix Herpin de l'Académie de Médecine en 1901.)

1° *Topographie du segment intra-rachidien des racines brachiales. — Influence des mouvements du bras sur les racines et la moelle.*

Au cours d'expériences entreprises pour étudier l'influence sur les racines du plexus brachial des traumatismes de l'épaule, nous avons été amené à décrire la topographie de ces racines dans leur segment intra-rachidien.

De leurs origines médullaires à leur sortie rachidienne, les cinq racines du plexus ont toutes une direction oblique, mais leur degré d'obliquité par rapport à un plan horizontal est différent pour chacune d'elles. L'obliquité

est croissante de la cinquième paire cervicale à la première dorsale; cette dernière est presque verticale, parallèle à la moelle. La racine motrice est moins oblique que la sensitive; le ganglion est horizontal. A ce segment intra-rachidien succède le segment extra-rachidien. Dans ce deuxième segment les troncs nerveux convergent vers la région du plexus proprement dit et forment ainsi un triangle à base vertébrale.

La direction d'un même tronc nerveux est différente dans ses deux segments intra et extra-rachidien.

A leur sortie du rachis (extrémité des apophyses transverses, sauf pour la dernière paire) leur direction forme des angles nets. La constatation de ces angles et leurs modifications dans les mouvements de l'épaule sont importantes.

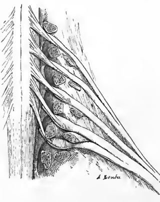


Fig. 17. — Le segment radiculaire du plexus brachial.

La septième racine, racine axiale du plexus, a une direction rectiligne; elle est la bissectrice du triangle que forme le plexus. Les deux racines supérieures (5e et 6e) forment un angle obtus ouvert en bas; les deux racines inférieures, un angle obtus ouvert en haut. La première paire dorsale décrit autour de la première côte, après son angle sous-pédiculaire ouvert en haut, un angle péricostal ouvert en bas.

Au cours des mouvements de l'épaule, ces angles se modifient. L'élévation du bras et l'abaissement de l'épaule ont la même répercussion sur les racines du plexus, parce que la tête humérale dans l'élévation forme poulie de réflexion pour les nerfs; leur segment rachidien est donc sollicité vers en bas.

Dans ces mouvements toutes les racines sont élongées, mais les racines à direction angulaire voient leurs angles se modifier, les angles ouverts en bas se ferment, ceux ouverts en haut s'agrandissent, ceci avec 35 kilogrammes de traction. Avec 90 kilogrammes de traction les racines se

rompent, rupture fibrillaire initiale, puis massive. La rupture des racines est précédée de la hernie du ganglion rachidien hors du trou de conjugaison. Le lieu de rupture est l'émergence même des racines hors de la moelle; parfois les racines se rompent à leur lieu de réflexion, au ras des transverses. La première paire dorsale s'écrase sur le col de la première côte.

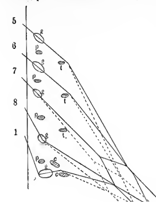


Fig. 18. — Influence de la traction sur les racines du plexus brachial. En traits pleins le plexus dans sa forme normale, en pointillé le plexus modifié par la traction. On voit la modification des angles de sortie rachidienne sur les apophyses transverses et la première côte, la modification de direction des ganglions. *p.* pédicules sectionnés; *t.* apophyses transverses; *c.* 1re côte; *g.* ganglions rachidiens.

Ces mouvements d'abaissement de l'épaule et d'hyperélévation du bras sont ceux qui produisent les luxations de l'épaule; nous les avons retrouvés dans les traumatismes obstétricaux ou accidentels de l'épaule qui provoquent des paralysies radiculaires.

Ces expériences, comme nous le dirons plus loin, nous ont permis de formuler une théorie pathogénique des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial.

2° *Les paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. Traumatismes et luxations de l'épaule.*

Les paralysies radiculaires sont souvent d'origine traumatique. Nous en avons rapporté à la Société de Neurologie de nombreuses observations personnelles.

Elles sont consécutives à deux mouvements principaux de l'épaule, élévation ou abaissement. L'expérimentation nous a montré que les deux mouvements d'élévation-abduction du bras et d'abaissement de l'épaule retentissent directement sur le plexus brachial, sur son segment radiculaire, voire même sur le segment médullaire. Les lésions vont de la simple élongation à l'arrachement total des racines.

Ces deux mouvements sont ceux qui produisent les luxations de l'épaule; nous les retrouvons à l'origine de toutes les paralysies radicu-

laires traumatiques. Nous en avons conclu que les paralysies radiculaires traumatiques sont fonction des mouvements d'élévation ou d'abaissement de l'épaule, ces mouvements pouvant parallèlement créer une luxation de l'épaule.

Dans ce dernier cas, il n'y a donc pas relation de cause à effet entre la luxation et la paralysie; ces deux lésions sont parallèlement créées par le mouvement anormal de l'épaule. Nous avons donc pu nous élever, pour certains cas, contre la théorie de la compression, qui voyait en ces troubles nerveux, crus tronculaires, le résultat de la compression des nerfs brachiaux par la tête humérale luxée ou la clavicule abaissée.

La compression des racines nerveuses entre la première côte et la clavicule dans l'élévation du bras (Budinger, Kron, Gaupp), dans l'abaissement de l'épaule (Nélaton, Panas et Vincent) est impossible. Avec de la cire à modeler, avec des tampons noircis nous avons recherché sur des cadavres de nouveau-nés et d'adultes les lieux de compression possible. Dans l'abaissement du bras, la compression des racines ne peut exister entre la clavicule et la première côte. Dans l'élévation du bras, les racines ne peuvent non plus être comprimées. Le bord postérieur de la clavicule, en effet, se compose de deux segments : l'un interne concave en arrière, l'autre externe convexe dans le même sens. Dans l'élévation du bras poussée au maximum, la portion convexe vient buter non contre les apophyses transverses, mais contre les masses musculaires latéro et rétro-vertébrales; les racines se logent derrière la portion concave du bord postérieur de la clavicule et, grâce à la forme de ce dernier, échappent à toute compression, soit sur la côte, soit sur les transverses. La compression ne se fait qu'en dehors du plexus, à 1 centimètre ou 1 centimètre et demi de lui, entre la portion convexe de la clavicule et les masses musculaires.

Dans la rétropulsion violente de l'épaule, la clavicule touche la première côte, mais en arrière du scalène postérieur, et les racines nerveuses restent à l'abri derrière la portion concave de la clavicule.

La clavicule dans son élévation ne peut toucher les apophyses transverses, ainsi que l'a dit Schœmaker, et le fait se produirait-il, leur tubercule antérieur saillant protégerait efficacement les racines émergeant derrière lui.

Si les paralysies radiculaires sont fréquentes dans les luxations de l'épaule, il n'en existe pas moins des paralysies tronculaires et des paralysies hystéro-traumatiques.

Dans l'étude des lésions paralytiques associées aux luxations humérales, nous avons décrit trois types : 1° paralysies hystéro-traumatiques ; 2° paralysies radiculaires; 3° paralysies tronculaires.

Les paralysies radiculaires revêtent le type supérieur Duchenne-Erb

(lésions des racines V, VI), le type inférieur Dejerine-Klumpke (lésions des racines VIII et I[re] dorsale), le type complexe ou total.

Le type supérieur est le plus souvent réalisé; ceci est expliqué par ce fait expérimental que la répercussion des mouvements du bras est bien plus intense sur les paires hautes que sur les paires basses. Il faut une violence bien plus considérable pour offenser ces dernières.

Les phénomènes sensitifs sont souvent bien moins prononcés que les troubles moteurs; ceci tient à ce que les racines postérieures ressentent bien moins directement l'effet des mouvements de l'épaule que les antérieures; l'expérimentation le prouve.

Le type inférieur Dejerine-Klumpke n'est pas réalisé au complet, le syndrome oculaire manque souvent, parce que le segment nerveux sur lequel porte la lésion (écrasement sur le col de la 1[re] côte) est situé en aval de l'émergence du sympathique.

Dans les traumatismes simples de l'épaule, nous avons relevé comme étiologie directe de paralysies radiculaires :

a) Port de lourds fardeaux sur l'épaule, le bras étant en élévation et abduction;

b) Hyperélévation-abduction des bras pendant le sommeil naturel, pendant le sommeil chloroformique en position de Trendelenburg;

c) Traumatismes graves de la région scapulaire ayant presque tous abaissé fortement l'épaule.

Les paralysies obstétricales dues aux tractions exercées sur le membre supérieur sont des paralysies radiculaires qui relèvent du mécanisme général que nous avons étudié.

A la suite de nos recherches expérimentales sur les paralysies radiculaires traumatiques, nous avons fait en un volume spécial une étude d'ensemble sur les paralysies radiculaires.

Nous avons rappelé le résultat des autopsies, qui montrent que, chez l'homme, à la suite de traumatismes de l'épaule, on peut observer non seulement des lésions radiculaires, mais encore radiculo-médullaires, lésions dont la méthode expérimentale nous avait prouvé la réalité.

Après avoir décrit la symptomatologie et l'évolution des différents types de paralysies radiculaires, nous avons schématisé quatre formes cliniques principales : les paralysies radiculaires traumatiques, les paralysies radiculaires obstétricales, les paralysies radiculaires dans les pachyméningites et les compressions intra-rachidiennes, les paralysies radiculaires dans la syphilis.

Nous avons indiqué les règles du traitement médical, de l'électrothérapie, et nous avons envisagé la possibilité d'un traitement chirurgical.

La thérapeutique des paralysies radiculaires traumatiques doit appartenir à l'action chirurgicale en cas de ruptures radiculaires partielles ayant provoqué la formation de névromes ou de ruptures radiculaires totales. Nous rapportons une observation personnelle de cette thérapeutique chirurgicale et quelques observations étrangères.

Depuis la publication de notre monographie plusieurs interventions chirurgicales heureuses sont venues confirmer la pathogénie, l'anatomie pathologique et les indications thérapeutiques que nous avons étudiées.

Paralysie radiculaire traumatique du plexus brachial avec atrophies osseuses et troubles de la pression artérielle dans le membre paralysé. En collaboration avec M. Crouzon. *Société de Neurologie de Paris*, 3 juillet 1902.

Nous avons observé dans différents cas de paralysies radiculaires une diminution de la pression artérielle très notable (3 ou 4 centimètres de mercure) du côté paralysé. La pression dans les artères dépendant non seulement de l'énergie du muscle cardiaque, mais encore des résistances périphériques et de l'innervation sympathique vasculaire, on s'explique bien pourquoi, dans les paralysies radiculaires où les filets sympathiques du membre sont lésés, on peut constater ces troubles de la pression artérielle, cette asymétrie entre le côté sain et le côté malade.

Nous avons aussi attiré l'attention dans ce travail sur l'atrophie osseuse observée sur tout le membre supérieur du côté de la paralysie radiculaire. L'atrophie osseuse dans les paralysies radiculaires survenant dans l'enfance n'est pas exceptionnelle, toutefois les auteurs l'ont assez rarement signalée. Ces atrophies osseuses sont sous la dépendance de l'altération des filets nerveux nourriciers des os ou de leurs centres médullaires. Dans notre observation il est intéressant de constater que, malgré la régression des troubles moteurs dans la partie inférieure du plexus, il se soit créé toutefois une atrophie osseuse du squelette de l'avant-bras et de la main.

V. — SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX

I. **Sur une forme clinique de la syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale.** En collaboration avec M. Thaon. *Société de Biologie*, 14 janvier 1905.

II. **Étude sur une forme clinique de la syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale.** En collaboration avec M. Thaon. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 28 juin 1907.

Nous avons décrit avec M. Thaon, en nous fondant sur huit observations personnelles, une forme de la syphilis du névraxe qui mérite d'être isolée, car elle présente un réel intérêt au point de vue de la pathologie générale. Notre forme clinique concerne des sujets syphilitiques avérés qui se présentent avec un ensemble de symptômes pour lesquels on aurait une tendance à porter le diagnostic de tabes, de paralysie générale ou de myélite syphilitique, bien que cependant on ne constate le tableau morbide, ni du tabes vrai, ni de la paralysie générale classique, ni de la myélite syphilitique légitime.

Le mode de début de l'affection est très variable. Tantôt les troubles oculaires, tantôt les douleurs, tantôt les phénomènes spasmodiques ou ataxiques sont les premiers symptômes constatés.

A la période d'état existe un ensemble de symptômes qui appartiennent à la symptomatologie classique du tabes, de la paralysie générale, de la myélite syphilitique.

Les malades ont de l'*ataxie*. A l'ataxie se surajoute un élément spasmodique. L'ataxie est limitée généralement aux membres inférieurs, parfois elle existe aussi aux membres supérieurs, où l'on peut constater un tremblement présentant quelques caractères du tremblement de la sclérose en plaques. Le *signe de Romberg* est presque constant.

Les *réflexes* rotuliens sont exagérés, le signe de Babinski souvent en extension, les réflexes des membres supérieurs sont fréquemment aussi exagérés, le réflexe massétérin est très fort. La paralysie spasmodique ou même la simple exagération des réflexes fait distinguer ces malades des tabétiques classiques et rapproche au contraire leur affection des myélites

syphilitiques, d'autant plus que l'*affaiblissement de la puissance musculaire* est fréquent.

Les *troubles urinaires* consistent surtout en incontinence d'urine. Les désirs sexuels et la *potentia coeundi* sont ordinairement abolis.

Des *signes oculaires* se constatent : signe d'Argyll Robertson, inégalité pupillaire, perte totale des réflexes pupillaires. L'acuité visuelle est fréquemment diminuée. Dans deux cas nous avons observé la névrite optique avec amaurose comme dans les observations de tabes-cécité.

Les *troubles de la sensibilité* se traduisent par des douleurs lancinantes et fulgurantes, par de la dysesthésie. Ces troubles de la sensibilité nous ont semblé être bien moins accentués que ceux que l'on observe chez les tabétiques; ils peuvent même faire totalement défaut.

Tous ces malades ont aussi des *troubles psychiques*. Ceux-ci, variables dans leurs modalités suivant les divers sujets, sont distincts des troubles psychiques des paralytiques généraux communs. Chez nos malades ces troubles se traduisent principalement par un état de dépression, d'asthénie, par de l'aboulie, de la difficulté de fixer l'attention, par de l'amnésie portant surtout sur les faits récents, amnésie de fixation et d'évocation. Les malades asthéniques sont tout à fait conscients de leur état et ils en éprouvent un réel chagrin. Chez eux nous n'avons jamais observé ni la perte de l'autocritique, ni les idées délirantes, ni l'état démentiel des paralytiques généraux.

Chez quelques-uns de ces malades existe une légère dysarthrie.

Le liquide céphalo-rachidien, examiné après ponction lombaire, a montré une lymphocytose et une augmentation de l'albumine.

Les troubles trophiques paraissent être peu fréquents. Un de nos malades a eu un mal perforant plantaire.

La marche de cette variété de syphilis du névraxe est lente. Nous n'avons pas eu l'occasion de constater des cas à évolution aiguë.

Les troubles morbides, quand ils ne sont pas trop anciens, sont influençables par le traitement mercuriel.

L'anatomie pathologique de cette forme clinique a pu être faite dans un cas. Il existait dans le névraxe des lésions diffuses : lésions méningées, lésions vasculaires intra-hémisphériques avec foyers de ramollissement miliaire ayant entraîné une dégénération secondaire des voies pyramidales, sclérose combinée médullaire avec lésions tabétiques très pures.

On voit donc que si notre forme clinique « glane » pour ainsi dire ses symptômes parmi ceux des encéphalo-myélites, du tabes et de la paralysie générale, elle « glane » anatomiquement ses lésions parmi les lésions classiques de ces mêmes affections dites syphilitiques et para-syphilitiques.

La physiologie pathologique de notre forme clinique est facile à comprendre par cette multiplicité de lésions. Les lésions des cordons postérieurs expliquent la symptomatologie tabétique; les lésions dégénératives d'origine capsulaire et la selérose des cordons latéraux d'origine méningée expliquent la symptomatologie myélitique spasmodique; les lésions pie-mériennes et vasculaires diffuses de l'encéphale expliquent la symptomatologie psychique.

Nous avons signalé dans deux observations cliniques la névrite optique avec amaurose; cette névrite optique est évidemment causée comme celle des tabétiques et des paralytiques généraux par des lésions méningées basilaires.

Nous avons, somme toute, voulu montrer dans ces mémoires qu'à côté des formes classiques de la syphilis cérébro-spinale, il doit y avoir une place en nosographie pour un syndrome spécial qui, empruntant sa symptomatologie à la syphilis encéphalo-médullaire, au tabes et à la paralysie générale, se différencie cependant des formes schématiques de ces trois affections. Notre syndrome réalise la transition entre elles.

Dans la connaissance de cette forme de transition on trouve un argument anatomo-clinique qui s'ajoute aux autres arguments signalés par les auteurs pour montrer la relation de causalité entre l'infection syphilitique et les lésions du tabes et de la paralysie générale.

Depuis notre première communication sur cette forme clinique spéciale de syphilis nerveuse, nous avons eu la satisfaction de voir notre description confirmée par plusieurs auteurs : L. Bernard. Un cas de syphilis diffuse du névraxe (syndrome Guillain-Thaon). *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1907. — Lesieur, Froment et Garin. Sur un nouveau cas de syphilis du névraxe réalisant la transition entre les myélites syphilitiques, le tabes et la paralysie générale (syndrome Guillain-Thaon). *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1909. — Renault. Un nouvel exemple de cette forme de syphilis cérébro-médullaire appelée syndrome de Guillain-Thaon. *Société de Dermatologie de Paris*, 1909.

Hérédo-syphilis tardive du névraxe à forme tabétique très améliorée par le traitement mercuriel. En collaboration avec M. Thaon. *Société de Neurologie de Paris*, 2 février 1905.

On sait combien le tabes infantile vrai est rare et discuté, aussi l'observation relatée par les auteurs présentait un intérêt doctrinal et clinique.

Il s'agissait d'un jeune homme de quatorze ans dont la syphilis du père

était avoué et dont la mère avait eu des fausses couches nombreuses. A l'âge de treize ans il eut des douleurs fulgurantes et térébrantes dans les membres inférieurs, puis apparut l'ataxie des membres inférieurs et quelques troubles de la déglutition.

Quand nous avons examiné ce malade un an après le début des accidents, on constatait chez lui des douleurs lancinantes dans les membres inférieurs, le signe de Romberg, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, le signe d'Argyll Robertson. Il existait une grosse dysarthrie, la parole était presque incompréhensible, la déglutition très difficile, la salivation exagérée. Au point de vue psychique, le malade n'était nullement désorienté dans le temps ni dans l'espace, mais il était obnubilé, apathique, la mémoire était un peu paresseuse; il n'y avait pas d'hallucinations ni d'idées délirantes. La ponction lombaire montra une légère lymphocytose et une augmentation de l'albumine du liquide céphalo-rachidien.

Le malade fut mis au traitement mercuriel intensif. En cinq à six semaines il y eut un changement radical, la plupart des symptômes disparurent. Six mois plus tard on ne constatait plus ni ataxie, ni signe de Romberg, ni douleurs fulgurantes, ni dysarthrie; le jeune homme avait repris sa vie normale, seuls persistaient les troubles oculaires et l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

La forme clinique d'hérédo-syphilis du névraxe qui est relatée dans cette note est rare. La rétrocession de la plupart des symptômes de la série tabétique sous l'influence du traitement mercuriel est un fait qui, chez un syphilitique héréditaire, doit être pris en considération pour la pathogénie des affections de cet ordre.

Hérédo-syphilis du cervelet. En collaboration avec le professeur Raymond. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 novembre 1904.

Ce cas est le premier dans la littérature médicale d'un syndrome cérébelleux dépendant de la syphilis héréditaire.

Il s'agissait d'un enfant de onze ans qui depuis cinq mois se plaignait de maux de tête, de vertiges; sa marche était devenue très difficile et incoordonnée. Lorsque nous l'avons examiné, nous avons constaté un syndrome cérébelleux tout à fait typique. Il ne pouvait marcher seul sans être soutenu; sa démarche était titubante, ébrieuse, avec même une certaine tendance à la latéropulsion du côté droit. Le signe de Romberg était très net. L'équilibre volitionnel statique n'était pas troublé ainsi que cela est la règle chez les cérébelleux; il était même prolongé. Au contraire, l'équilibre volitionnel cinétique était très troublé.

On observait chez lui de l'asynergie cérébelleuse et des troubles de la diadococinésio. Il existait un léger tremblement des membres supérieurs.

La force musculaire paraissait bien conservée dans les différents segments des membres. Les réflexes rotuliens, les réflexes achilléens, les réflexes des poignets étaient très nettement exagérés, il n'y avait pas de trépidation épileptoïde, le réflexe cutané plantaire n'amenait pas l'extension du gros orteil.

La vue était normale, les pupilles réagissaient bien à la lumière et à l'accommodation, aucune paralysie des muscles de l'œil; mais on constatait du nystagmus aux deux yeux.

L'examen des oreilles a moutré qu'il n'y avait pas de lésions.

Aucun trouble de la sensibilité objective, subjectivement de la céphalée occipitale et frontale. Ajoutons qu'il n'y avait aucun trouble des sphincters.

En nous basant sur ce fait que le père du malade était un tabétique, nous avons diagnostiqué une lésion hérédo-syphilitique du cervelet et mis l'enfant au traitement spécifique. Tous les symptômes cérébelleux disparurent en quelques mois.

Cette observation suggère des réflexions au point de vue de la pathologie générale du névraxe et des maladies dites de développement. Que serait-il arrivé en effet si le traitement syphilitique n'avait pas été institué et si par conséquent les lésions avaient évolué? Il est bien certain que, plusieurs années plus tard, des lésions scléreuses et définitives se seraient créées, le traitement alors n'aurait plus eu d'action et l'on aurait été cliniquement en présence d'une maladie rappelant les scléroses familiales du cervelet, l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie, ou la maladie de Friedreich et dont la nature syphilitique aurait été méconnue.

Céphalée de la période secondaire de la syphilis rapidement améliorée par la ponction lombaire. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 14 février 1902.

Les auteurs, se rappelant le résultat heureux obtenu par eux dans un cas de céphalée urémique traité par la ponction lombaire, ont pensé que la céphalée violente de la période secondaire de la syphilis pourrait être justiciable de ce même mode thérapeutique.

Chez un jeune homme atteint de syphilis secondaire avec céphalée persistante, la soustraction de 10 centimètres cubes de liquide céphalorachidien eut une action très favorable qui persista.

L'observation de ce malade a paru intéressante à rapporter, non pour préconiser un traitement de toutes les céphalées syphilitiques par la ponc-

tion lombaire, mais il a semblé aux auteurs que certaines des céphalées de la période secondaire de la syphilis peuvent, quand elles sont intenses, prolongées, non encore améliorées par la médication mercurielle, être sous la dépendance de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien et se montrer heureusement influencées par la soustraction d'une petite quantité de ce liquide.

VI. — PATHOLOGIE DE L'ENCÉPHALE

Astéréognosie spasmodique juvénile. En collaboration avec M. G. Laroche. *Revue Neurologique*, 15 janvier 1910.

J'ai décrit sous ce nom une affection très spéciale qui ne rentre pas dans le cadre des maladies nettement individualisées du système nerveux.

Il s'agit d'un jeune homme de dix-neuf ans qui, en très bonne santé jusqu'à l'âge de dix-huit ans, ressentit alors des fourmillements dans les extrémités auxquels succédèrent des troubles du côté des mains caractérisés par l'impossibilité de reconnaître les objets et de ne rien faire sans le secours de la vue. Quand nous avons examiné ce malade, nous avons constaté l'ensemble de symptômes suivant : l'astéréognosie complète aux deux mains avec troubles du sens des attitudes segmentaires des doigts et de la sensibilité osseuse de la main, sans troubles nettement caractérisés des sensibilités superficielles; l'exagération considérable des réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs avec signe de Babinski bilatéral, clonus du pied, clonus de la rotule; cette exagération des réflexes ne s'accompagne pas de paralysie vraie; il n'existe aucun signe cérébelleux, aucun trouble oculaire, aucun trouble psychique.

On peut éliminer chez ce sujet le diagnostic d'hystérie, de pathomimie, d'hémiplégie infantile bilatérale, de syphilis héréditaire, de sclérose en plaques.

L'affection de ce malade paraît d'origine corticale. En effet, la spasmodicité très grande bilatérale, la parésie très limitée au groupe extenseur de la main et aux fléchisseurs de l'avant-bras sans troubles des réactions électriques et sans atrophie, la syncinésie, l'anesthésie osseuse qui décroît de la périphérie des membres supérieurs jusque vers le coude, l'astéréognosie bilatérale elle-même semblent dépendre de lésions du cortex. Il est

indiscutable d'ailleurs que l'astéréognosie (quel que soit son mécanisme intime) a été souvent constatée dans les lésions du cortex.

Si l'affection du malade est d'origine corticale, quelle est sa nature? Depuis son début cette affection semble progresser; en l'espace de quelques mois la spasmodicité s'est exagérée nettement; de plus les troubles de la stéréognosie et des réflexes sont tout à fait symétriques. Il y a, dans les phénomènes morbides observés, une évolution qui rappelle celle de diverses maladies familiales comme la paraplégie spasmodique, l'hérédo-ataxie-cérébelleuse, la maladie de Friedreich; aussi peut-on se demander si l'on n'est pas en présence d'une maladie héréditaire, familiale, d'une maladie de développement portant sur certains systèmes spéciaux de fibres. Ce malade étant un enfant assisté, tout renseignement sur l'hérédité nous a fait défaut. Toutefois l'hypothèse que nous envisageons paraît pouvoir être discutée, car nous ne connaissons dans la littérature française ou étrangère aucune observation pouvant être mise en parallèle avec celle de ce malade.

Quelle que soit la pathogénie exacte, la nature intime de cette affection, prenant en considération ses seuls signes cliniques, nous lui avons proposé le nom de : astéréognosie spasmodique juvénile.

Ramollissement du genou du corps calleux. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 13 mars 1902.

Le ramollissement du genou du corps calleux, observé dans ce cas, a déterminé une hémiplégie à tendance spasmodique dès le début. Cette hémiplégie s'accompagnait de troubles de la sensibilité, caractérisés non par de l'anesthésie, mais plutôt par un défaut d'interprétation des sensations douloureuses. Ce défaut d'interprétation empêchait le malade de porter la main saine vers l'endroit douloureusement excité, acte réflexe commun à tous les individus dans leur état normal. Le malade, toutefois, n'était pas anesthésique de son côté hémiplégié, puisque l'excitation douloureuse déterminait chez lui un état d'agitation et de véritable souffrance apparente.

Ce qui a caractérisé cette lésion du corps calleux, c'est l'existence de secousses musculaires, de mouvements choréiformes sur le membre supérieur et le membre inférieur du côté sain. Les connexions du corps calleux, le trajet des fibres qui entrent dans sa constitution sont si peu précis qu'il est difficile de faire une hypothèse sur la cause de ce phénomène clinique.

Mouvements athétoïdes de nature indéterminée. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 17 avril 1902.

Il s'agit d'un malade atteint depuis de longues années de mouvements d'apparence athétosique dont le diagnostic étiologique est fort difficile à préciser. La présentation de cet homme à la Société de Neurologie a d'ailleurs été le sujet d'une longue discussion.

Chez ce malade, âgé de 58 ans, on observe des mouvements bizarres et incessants. Sa tête se place successivement en extension avec rotation à droite, en même temps que l'omoplate gauche se porte en haut et en dehors; puis la tête s'incline ensuite en flexion. La face est presque immobile, sauf quelques mouvements de la langue. Au membre supérieur les mouvements sont surtout marqués au niveau des muscles des épaules et des bras dont on voit sous la peau les contractions fasciculaires. Les doigts de la main gauche ont des mouvements successifs de flexion et d'extension ressemblant aux mouvements de l'athétose. Aux membres inférieurs prédominent surtout des mouvements de flexion de la cuisse, de rotation en dedans et d'adduction. Les muscles droits de l'abdomen sont aussi animés de contractions. Pas de nystagmus. Les mouvements sont exagérés par toute émotion, ne sont pas diminués par l'attention. Dans leur ensemble, ces mouvements, qui sont bien plus lents que ceux de la chorée de Sydenham, ont un caractère nettement arythmique. Durant le sommeil, le malade reste immobile, la volonté intervient dans une certaine mesure pour empêcher les contractions musculaires.

Les réflexes rotuliens sont très faibles, le réflexe cutané plantaire semble amener l'extension des orteils. La colonne vertébrale présente un léger degré de scoliose à concavité droite. Les pieds, surtout le pied droit, sont déformés ; cette déformation rappelle celle de la maladie de Friedreich.

Telle est cette singulière affection, difficile à classer au point de vue nosographique.

Hémiparesthésie subjective chez un hémiplégique. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 15 mai 1902.

Le malade que les auteurs ont présenté à la Société de Neurologie était atteint d'une hémiplégie ancienne datant de vingt années; cette hémiplégie, au point de vue moteur, avait presque complètement disparu, mais on observait chez le sujet des manifestations subjectives douloureuses qui

imprimaient à son état un cachet tout spécial. Il se plaignait de douleurs, de lourdeur, d'engourdissement, de fourmillements dans son côté paralysé.

L'hémiparesthésie était particulièrement intéressante par l'absence de tout trouble apparent des sensibilités objectives.

D'une façon générale on peut remarquer que les hémiplégiques qui se plaignent le plus de sensations douloureuses dans leurs membres paralysés ne sont pas ceux qui présentent le maximum de troubles sensitifs objectivement appréciables.

Les sensations douloureuses des hémiplégiques qui ont, comme chez ce malade, des caractères de généralisation et de persistance, sont d'origine centrale et non d'origine périphérique. Aucun fait ne nous autorise à déterminer exactement la localisation de ces paresthésies et de ces algies. On peut toutefois rapprocher les paresthésies paroxystiques constatées chez cet homme de certaines sensations paroxystiques et intermittentes perçues par les individus atteints d'épilepsie partielle sensitive. Il est vraisemblable que ces deux manifestations cliniques ont entre elles des analogies quant au déterminisme étiologique.

I. **Lésion du pédoncule par balle de revolver**. En collaboration avec M. G. Houzel. *Société de Neurologie de Paris*, 4 mars 1909.

II. **Étude clinique et expérimentale sur une lésion pédonculaire par balle de revolver**. En collaboration avec M. G. Houzel. *Revue de Chirurgie*, 10 juillet 1909.

Ce cas est, à notre connaissance, unique dans la littérature médicale. Il s'agit d'un individu de 26 ans qui s'était tiré une balle de revolver dans la région carotidienne droite à un demi-centimètre en dehors de la grande corne de l'os hyoïde ; il présentait la symptomatologie très typique d'une lésion du pédoncule cérébral : hémiplégie gauche totale portant sur la face et les membres, hémi-anesthésie alterne avec thermo-anesthésie et thermo-asymétrie, hémianopsie latérale gauche, ophtalmoplégie droite. Les radiographies montraient très nettement la balle dans la région pédonculaire.

Chez ce malade se développa depuis l'accident un signe d'Argyll Robertson à l'œil droit. Ce fait est tout particulièrement important au point de vue neurologique.

Il était intéressant d'examiner sur le cadavre le trajet suivi chez notre malade par la balle qui, tirée dans la région carotidienne, à un demi-cen-

timètre en dehors de la grande corne de l'os hyoïde, avait atteint la zone pédonculo-protubérantielle sans lésions vasculaires ni sections nerveuses extra-crâniennes.

Si l'on suit le trajet d'une balle tirée dans la région carotidienne au même endroit que celle de notre malade, on la voit d'abord longer la face interne de la branche montante du maxillaire inférieur, puis traverser les larges muscles ptérygoïdiens et gagner la lame quadrilatère du sphénoïde en passant à 2 ou 3 millimètres en avant et légèrement en dedans de l'artère carotide interne. Ce vaisseau, en effet, gagne à ce niveau son canal temporal et sa vulnérabilité nous est prouvée par une de nos expériences où l'artère fut complètement sectionnée.

Aidés par l'épreuve radiographique nous avons pu sur le cadavre repérer la topographie pédonculaire par rapport à la face. Une ligne verticale continuant le bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur juste au-dessus de l'angle rencontre l'horizontale partie du rebord orbitaire du maxillaire supérieur au niveau du pédoncule.

Le signe d'Argyll Robertson dans les lésions non syphilitiques du pédoncule cérébral. En collaboration avec MM. Rochon-Duvigneaud et J. Troisier. *Revue Neurologique*, 30 avril 1909.

Dans ce travail nous rapportons à la Société de Neurologie deux observations de lésions du pédoncule (un cas de traumatisme par balle de revolver et un cas de ramollissement) qui, abstraction faite de l'hémiplégie et de l'ophtalmoplégie externe classiques, donnent des signes pupillaires identiques rentrant dans la catégorie générale du signe d'Argyll Robertson. Chez nos deux malades la pupille devient irrégulière comme chez les tabétiques, elle ne se contracte plus ou très mal à la lumière, elle réagit encore à la convergence ou à l'accommodation.

Il est incontestable que le signe d'Argyll Robertson est presque toujours fonction de la syphilis, mais nos deux cas prouvent que ce symptôme peut être déterminé par certaines lésions non syphilitiques du pédonculo cérébral ou de la région sus-jacente.

Ces faits apportent une contribution importante à la localisation des lésions qui conditionnent le signe d'Argyll; il paraît vraisemblable que ces lésions, chez les syphilitiques, doivent être recherchées dans la région du pédoncule.

La notion étiologique syphilitique presque constante est ainsi complétée par la notion anatomique du siège des lésions déterminant le signe d'Argyll-Robertson.

VII. — PATHOLOGIE DE LA MOELLE

Étude d'un cas de paralysie ascendante de Landry. En collaboration avec M. J. Troisier. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 4 juin 1909.

Cette observation nous a paru intéressante par les recherches hématologiques et bactériologiques que nous avons faites et qui n'ont pas souvent été pratiquées dans des cas semblables, par la recherche aussi, après la mort du malade, d'une rage qui aurait pu être méconnue.

L'examen du sang ne montra aucune leucocytose, l'ensemencement du sang resta stérile, la ponction lombaire ne dénota aucune réaction méningée. Sur les coupes histologiques nous n'avons constaté ni lésions méningées, ni lésions médullaires.

Certains cas de paralysie de Landry paraissent être des cas de rage paralytique; cette étiologie n'était pas en cause chez ce malade, l'inoculation de son bulbe sous la dure-mère de lapins n'a donné aucun résultat.

Il semble que les cas de paralysie de Landry semblables à celui que nous rapportons soient dus à une intoxication du système nerveux central par un poison ou un virus inconnu atteignant par voie lymphatique ascendante les différents étages de la moelle et du bulbe.

La paralysie spasmodique familiale et la sclérose en plaques familiale. En collaboration avec M. R. Cestan. *Revue de Médecine*, 10 octobre 1900.

Il existe en neuropathologie un certain nombre d'observations appartenant à une classe de maladies familiales mal connues quant à leur évolution clinique et leur anatomie pathologique : c'est le groupe de ces maladies appelées par les uns diplégies familiales, par les autres paraplégie spasmodique familiale, sclérose en plaques familiale. Dans ce groupe morbide on a réuni les maladies les plus différentes. Ces affections familiales du système moteur présentent, au point de vue de la pathologie générale du système nerveux, un intérêt très réel, et il serait nécessaire

d'isoler les divers types cliniques qui peuvent se montrer à l'observation.

Nous avons pu recueillir l'histoire pathologique de deux familles. Dans l'une nous avons observé le tableau clinique de la paraplégie spasmodique pure, du tabes dorsal spasmodique de Charcot, cette expression n'étant conservée qu'au point de vue clinique. Dans la seconde famille nous avons constaté le tableau clinique très parfait de la sclérose en plaques familiale. Nous avons donc été conduits à comparer ces deux affections et à rassembler dans ce mémoire tous les cas publiés de sclérose en plaques familiale.

A notre avis, il faudrait réserver le nom de paraplégie spasmodique familiale aux seuls cas où, cliniquement, n'existent que des symptômes spinaux; il faudrait séparer cette affection de la sclérose en plaques familiale, où l'on observe toujours quelques symptômes encéphaliques.

D'ailleurs, il est fort probable que ces scléroses en plaques familiales ne sont pas le plus souvent des scléroses en plaques au sens histologique du mot, mais plutôt des maladies familiales à forme clinique de sclérose en plaques. Dans ce groupe, l'anatomie pathologique devra isoler des types lésionnels variables.

A l'heure actuelle, il nous a paru nécessaire de rester provisoirement sur le terrain de la clinique et de grouper les affections familiales du système moteur suivant une classification symptomatique. A ce point de vue, on ne doit pas mettre dans le même groupe la paraplégie spasmodique pure à forme tabes spasmodique et la paraplégie spasmosdique à forme sclérose en plaques encéphalo-médullaire.

Sclérose en plaques chez un infantile myxœdémateux. En collaboration avec le professeur Raymond. *Société de Neurologie de Paris*, 9 juillet 1904.

La sclérose en plaques est une affection qui, dans la très grande majorité des cas, se développe à l'âge adulte. Il existe certes dans la littérature médicale des observations de sclérose en plaques chez des enfants, mais ces observations sont relativement rares et même il semble probable qu'un certain nombre d'entre elles se rapportent plutôt à des affections simulant la sclérose en plaques, quoique en différant au point de vue de l'anatomie pathologique.

Le jeune homme que nous avons présenté à la Société de Neurologie était atteint d'une sclérose en plaques évidente. Ce qui fait l'intérêt de ce

cas, c'est que cette sclérose en plaques est survenue non seulement chez un individu jeune, mais chez un infantile myxœdémateux. Cette association pathologique n'a pas été encore rencontrée et décrite.

Contribution à l'étude des lésions médullaires de la sclérose latérale amyotrophique. En collaboration avec M. Philippe. *XIII[e] Congrès international de Médecine*, Paris, 1900.

Les auteurs ont précisé dans ce travail basé sur 6 cas personnels certains points de l'anatomie pathologique de la sclérose latérale amyotrophique.

Après avoir fait une étude d'anatomie normale sur la topographie des cellules radiculaires et des cellules cordonales dans la moelle humaine, ils montrent que dans la sclérose latérale amyotrophique les deux groupes de cellules radiculaires et cordonales présentent des modifications de morphologie et de nombre dès les premiers stades de l'affection, mais les lésions des cellules cordonales paraissent évoluer moins vite que celles des cellules radiculaires. Les cellules de la colonne de Clarke n'étaient pas altérées dans leurs différents cas et formaient un contraste apparent avec les autres cellules cordonales.

La sclérose du cordon latéral dépasse les limites de la sclérose descendante des hémiplégiques et se généralise rapidement à toute l'étendue du cordon antéro-latéral comme le montrent spécialement les colorations avec la méthode de Marchi. Aucun corps granuleux n'est visible dans les cordons postérieurs, qui forment un contraste très net avec les cordons antéro-latéraux.

Les auteurs font remarquer que tout trouble de la sensibilité faisait défaut chez leurs malades malgré la lésion du faisceau de Gowers. Ce fait tend à prouver que le rôle de conducteur des impressions thermiques donné au faisceau de Gowers par certains neurologistes n'est pas justifié.

Les auteurs ne pensent pas que la sclérose du cordon latéral soit secondaire à des lésions de la substance grise ; il n'y a pas de parallélisme entre la sclérose des faisceaux blancs et les altérations de la substance grise. Cette discordance entre ces deux processus permet de comprendre les différentes formes de la maladie de Charcot (forme amyotrophique et forme paréto-spasmodique).

Poliomyélite subaiguë chez un gymnasiarque consécutive au surmenage. Guérison. En collaboration avec le professeur Raymond. *Société de Neurologie de Paris*, 1er décembre 1904.

Il s'agit d'un jeune homme qui paraissait atteint d'atrophie musculaire spinale à marche rapide, d'une poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë. L'évolution montra la curabilité de ce syndrome. A côté des formes graves des poliomyélites les plus souvent envisagées, il y a lieu de faire une place nosographique aux formes légères et curables.

Dans ce cas il semble que le syndrome de poliomyélite ait été réalisé à la suite du surmenage (exercices d'entraînement à une gymnastique intensive); on sait d'ailleurs que le surmenage musculaire amène la formation de produits toxiques nombreux; ceux-ci peuvent léser les cellules motrices de la moelle.

Hématomyélie ayant déterminé une hémiplégie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec thermo-anesthésie croisée. — Contribution à l'étude des connexions du faisceau pyramidal avec les segments médullaires. — Étude de mouvements réflexes spéciaux de la main. En collaboration avec le professeur Raymond. *Revue Neurologique*, 30 juillet 1905.

MM. Dejerine et Gauckler avaient rapporté à une des précédentes séances de la Société de Neurologie une observation d'hématomyélie spontanée ayant réalisé une hémiplégie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur avec anesthésie croisée et avaient émis l'opinion que le faisceau pyramidal se termine dans la moelle suivant une distribution radiculaire. Les connexions anatomiques du faisceau pyramidal avec les différents étages de la moelle étant mal connues, l'observation de MM. Dejerine et Gauckler présentait un très réel intérêt.

Dans ce travail nous rapportons le cas d'un malade qui, à la suite d'une hématomyélie traumatique, présentait un syndrome de Brown-Séquard. Chez ce sujet, l'hémiplégie spinale affectait au membre supérieur une topographie radiculaire. Cette observation pouvait être rapprochée de celle de MM. Dejerine et Gauckler et il nous a paru comme à ces auteurs que le faisceau pyramidal se termine dans la moelle suivant une distribution radiculaire. Cette constatation est importante pour l'anatomie et la physiologie de la moelle épinière et du faisceau pyramidal.

Nous avons attiré l'attention aussi dans ce travail sur certains mouvements réflexes de la main qui, à notre connaissance, n'avaient pas encore été décrits. Quand on priait le malade d'étendre les doigts sur les métacarpiens, de porter le membre supérieur en avant, la main étant en pronation, si l'on venait à exciter avec une épingle la peau de la face antérieure de l'avant-bras, on déterminait un réflexe qui amenait l'extension de la main sur l'avant-bras, tandis que les doigts se fléchissaient vers la paume. Ce réflexe d'ailleurs n'était pas produit par la seule excitation de la région antérieure de l'avant-bras, mais par l'excitation d'un point quelconque de la zone d'innervation cutanée du plexus brachial au bras ou à l'avant-bras. Nous n'avons constaté le mouvement réflexe d'extension de la main ni dans l'hémiplégie cérébrale de l'adulte ni dans l'hémiplégie hystérique. Peut-être est-il spécial à l'hémiplégie spinale

VIII. — LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

Sur la présence d'albumines coagulables par la chaleur dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux. En collaboration avec M. V. Parant. *Société de Neurologie* de Paris, 2 avril 1905.

Dans ce travail nous avons attiré l'attention sur une réaction chimique très simple qui nous a paru avoir une certaine importance pour le diagnostic de certaines affections organiques du système nerveux avec irritation ou lésions méningées. Dans ce dernier cas nous avons constaté la présence dans le liquide céphalo-rachidien de substances albuminoïdes coagulables par la chaleur qui sont très faciles à mettre en évidence.

Quand on chauffe dans un tube à expérience 2 à 3 centimètres cubes d'un liquide céphalo-rachidien normal, on observe une légère opalescence. Cette opalescence est due à la présence physiologique d'une petite quantité de globuline. Celle-ci, peut en effet, être précipitée à froid par le sulfate de magnésie, et le liquide chauffé après filtration reste absolument clair.

Quand on chauffe le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de paralysie générale, de méningite chronique, on observe un trouble extrêmement prononcé. Après avoir précipité à froid la globuline par le sulfate de magnésie, on observe encore un trouble après chauffage. Donc dans le liquide céphalo-rachidien de ces malades existe de la sérine.

Nous avons observé dans le service du professeur Joffroy cette réaction dans 16 cas de paralysie générale. Au contraire, dans 20 autres cas où il s'agissait de malades atteints de psychoses diverses : démence précoce, mélancolie, manie aiguë, etc., la réaction en question faisait défaut.

La recherche de la sérine dans le liquide céphalo-rachidien est très facile; cette réaction est souvent en parallèle avec la lymphocytose, elle semble même être plus précoce que celle-ci; elle mérite donc, croyons-nous, de prendre place à côté de l'examen des lymphocytes dans la séméiologie du liquide céphalo-rachidien.

La présence de l'albumine est indépendante de la présence des leucocytes, car elle se trouve après centrifugation. Dans les cas de méningite, d'irritation méningée, il existe vraisemblablement des troubles de la circulation lymphatique qui expliquent le passage de l'albumine du sérum sanguin et lymphatique dans le liquide céphalo-rachidien.

A la même séance de la Société de Neurologie où nous communiquions ce travail, MM. Widal, Sicard et Ravaut publiaient les résultats de leurs recherches sur les albumines du liquide céphalo-rachidien au cours du tabes, de la paralysie générale et de certains processus méningés chroniques; ces auteurs arrivaient aux mêmes conclusions que nous. En Allemagne, les résultats de MM. Widal, Sicard, Ravaut et les nôtres ont été partout confirmés et les neurologistes attachent même une grande importance à ces réactions de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien qu'ils appellent réaction de Nonne-Apelt. Je tiens à faire remarquer que, dès 1903, MM. Widal, Sicard, Ravaut et nous-même avons donné la technique de cette recherche des albumines du liquide céphalo-radichien et indiqué leur valeur séméiologique.

IX. — ATROPHIES MUSCULAIRES

L'amyotrophie à type lombo-pelvi-fémoral. En collaboration avec le professeur Raymond. *Presse médicale*, 19 mai 1906.

Les auteurs ont décrit dans ce travail une variété particulière d'atrophie musculaire. Il s'agissait d'un malade présentant une amyotrophie progressive à marche très lente qui portait d'une façon symétrique sur les muscles des gouttières vertébrales, sur le carré des lombes, le moyen fessier, les muscles internes de la face postérieure de la cuisse, le psoas iliaque.

Dans ces muscles on constatait de la diminution des réactions faradiques et galveniques sans signe de réaction de dégénérescence. Les réflexes rotuliens et achilléens, les rèflexes des membres supérieurs ètaient abolis.

Cette atrophie musculaire, qui avait les caractères cliniques et èvolutifs d'une myopathie, diffère des cas de myopathie actuellement décrits et n'entre en parallèle avec aucun d'entre eux ; dans aucune observation une topographie semblable de l'atrophie musculaire n'a été notée.

Les auteurs proposent d'appeler ce type clinique, le type *lombo-pelvi-fémoral.*

Ce type lombo-pelvi-fémoral peut être comparé avec le type scapulo-huméral de la myopathie. Dans ce dernier type, sont atteints les muscles de la ceinture scapulaire ; dans le type ici décrit, sont atteints les muscles de la ceinture pelvienne. Le type lombo-pelvi-fémoral mérite une place dans la nosographie des atrophies musculaires.

Sur la coneervation dee fonctions dee membres dane l'amyotrophie dn type Charcot-Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 6 juin 1901.

J'ai attiré l'attention, dans cette note rédigée sur les conseils de mon maître le professeur Pierre Marie, sur un petit point de sèméiotique, à savoir l'èvolution très lente de l'amyotrophie du type Charcot-Marie et la conservation relative pour les usages de la vie des mouvements des membres atrophiès et déformès de ces malades. Comparée aux autres atrophies musculaires (syringomyélie, sclérose latérale amyotrophique, etc.), l'amyotrophie du type Charcot-Marie amèno dans le segment ectromélique des membres une impotence fonctionnelle bien moins accusée.

Amyotrophie double du type scapulo-huméral consécutive à un traumatieme unilatéral extra-articulaire. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899.

Il s'agit d'un homme en très bonne santé, sans antécédents nerveux hèréditaires ni personnels, qui, en 1898, au mois de juin, reçoit une contusion à la région humérale droite. Il n'a aucun accident immédiat, il continue à se servir de son bras. Un mois après l'accidont les mouvements deviennent difficiles dans l'épaule droite et les muscles adjacents à l'articulation maigrissent. Sept mois après l'atrophie se montre à l'épaule

gauche et au bras gauche. Le malade se présente à la Salpêtrière au mois de juin 1899 avec une atrophie nette du type scapulo-huméral. C'est une atrophie musculaire s'étant développée progressivement sans troubles de sensibilité, sans troubles trophiques, sans réaction de dégénérescence, mais avec une exagération notable des réflexes tendineux.

Cette atrophie musculaire répond bien à la description des atrophies musculaires d'origine articulaire ou abarticulaire dites réflexes. Il est intéressant dans cette observation de noter la bilatéralité de l'atrophie, malgré l'unilatéralité du traumatisme.

A l'occasion de ce malade, j'ai fait dans ce travail une étude d'ensemble sur les atrophies musculaires dites réflexes d'origine articulaire ou abarticulaire.

X. — PATHOLOGIE DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

L'action du muscle court supinateur dans la paralysie du nerf radial. En collaboration avec M. V. Courtellemont. *Presse Médicale*, 25 janvier 1905.

Nous avons attiré l'attention sur une pathogénie toute spéciale de la paralysie radiale. Il nous a paru évident que dans certains cas le muscle court supinateur peut avoir un rôle très actif et très important à l'origine de certaines paralysies de ce nerf. Ce mécanisme pathogénique, qui s'appuie sur des notions d'anatomie normale, nous a été suggéré par l'examen d'un malade exerçant la profession de chef d'orchestre et atteint d'une paralysie radiale incomplète. Cette paralysie se distinguait des paralysies ordinaires du nerf radial par sa durée, sa marche, sa localisation. Elle existait depuis dix mois, son évolution fut lentement progressive durant six mois, amenant successivement la chute de chaque doigt comme sous l'influence d'une cause persistante ou sans cesse renouvelée. Enfin son étendue était extrêmement limitée, puisqu'elle n'intéressait que deux muscles, l'extenseur commun et l'extenseur propre du petit doigt, à l'exclusion de tous les autres.

A ces particularités de la symptomatologie et de l'évolution s'en ajoutait une autre, c'est l'absence des causes ordinaires qui sont à l'origine des paralysies du nerf radial.

Pour expliquer la production et les particularités de la paralysie radiale

observée dans ce cas, nous croyons que l'interprétation suivante mérite d'être prise en considération.

Nous pensons que cette névrite radiale est en rapport avec les mouvements de pronation et de supination que le malade imprime si fréquemment à son bras droit au cours de l'exercice de sa profession. Rappelons qu'en qualité de chef d'orchestre, cet homme doit faire exécuter à son poignet des mouvements de rotation qui se succèdent durant trois heures de suite à chaque séance et que ces séances reviennent trois fois par semaine. Il est logique d'admettre que, pendant ces mouvements, la branche postérieure du nerf radial se trouve lésée au niveau de son passage dans l'épaisseur du muscle court supinateur. Ainsi s'expliquerait d'elle-même la localisation exclusive de l'affection à certaines des branches nées au-dessous de ce point, alors qu'aucune des branches sus-jacentes n'est intéressée.

Le mécanisme suivant lequel s'effectue le traumatisme du nerf au niveau du court supinateur peut être multiple. Il peut consister en un allongement du tronc nerveux réalisé dans l'attitude de la supination par suite de l'enroulement du nerf en spirale autour du radius. Il peut aussi être le résultat de la compression directe du nerf sur l'os lui-même. La branche postérieure du nerf radial passe le plus souvent entre les deux couches du muscle court supinateur et n'est donc pas directement appliquée sur le radius. Dans certains cas le nerf peut être directement en contact avec l'os, sur lequel même il peut déterminer par son passage une véritable gouttière.

Nous avons, dans les dissections faites pour cette étude, constaté cette disposition; nous avons vu que le faisceau profond du muscle court supinateur peut descendre moins bas que normalement, le bord inférieur de ce faisceau profond peut rester à 1 centimètre de la ligne d'insertion inférieure du faisceau superficiel; en ce point dépourvu de fibres musculaires peuvent reposer directement sur l'os les filets de la branche postérieure du nerf radial. Dans ces conditions on comprend que la contraction des fibres superficielles du court supinateur applique plus étroitement le nerf sur l'os et par suite entraîne sa compression.

Il est à remarquer aussi que le tronc nerveux peut être traumatisé par la contraction même du muscle court supinateur dont il traverse les faisceaux sur un assez long trajet. Nous rappellerons que le rôle de la contraction musculaire dans la pathogénie des névrites traumatiques a été soutenu à plusieurs reprises. C'est ainsi que Oppenheim, Gowers, Gerulanos ont attribué à la contraction du muscle triceps brachial certaines paralysies radiales. Weber rattache la production d'une paralysie du nerf médian à la contraction violente du rond pronateur. Enfin la contraction

énergique du biceps fémoral a été accusée de produire certaines paralysies du nerf sciatique poplité externe.

On peut rapprocher de notre cas certains accidents paralytiques qui sont connus sous le nom de paralysie des tambours (*Die Trommlerlähmung* des Allemands). Dans la paralysie des tambours, c'est le long extenseur du pouce qui est ordinairement paralysé.

Différentes théories ont été formulées pour expliquer la paralysie des tambours : paralysie du muscle qui fournit la plus grande somme de travail, inertie du muscle inoccupé et comprimé par la baguette du tambour, rupture du tendon du muscle. En présence de ces opinions si diverses, si contradictoires, on peut se demander si certaines de ces paralysies ne sont pas dues aux mouvements de pronation et de supination que ces soldats sont obligés d'exécuter avec une très grande fréquence, et au traumatisme qui en résulte pour la branche postérieure du nerf radial au niveau du muscle court supinateur. Tandis que chez notre chef d'orchestre, qui serre sa baguette surtout avec les deux derniers doigts de la main, c'est par ceux-ci que la paralysie a commencé, chez les tambours qui serrent la leur à l'aide du pouce, c'est le long extenseur de ce doigt qui est seul atteint. Dans les deux cas on observe une paralysie radiale incomplète chez des individus prédisposés, consécutive aux mêmes mouvements de pronation et de supination, et débutant par celui des muscles innervés par le radial qui est soumis au surmenage.

Névrite cubitale professionnelle chez un boulanger. En collaboration avec M. Huet. *Revue Neurologique*, 30 mars 1900.

Dans l'exercice de certaines professions, des nerfs peuvent être exposés à des compressions prolongées ou répétées; il en résulte parfois des névrites avec paralysie des muscles correspondants. Le nerf cubital est un de ceux qui sont le plus exposés à ces accidents. Tantôt la compression porte sur le nerf à la hauteur de la gouttière épitrochléenne, comme dans le cas rapporté par Panas (rameur), et dans celui de Ballot (émailleur sur verre); d'autres fois, la compression porte sur le nerf au niveau du poignet, comme dans les cas de Leudet (menuisier, teinturier, cordonnier), ou dans l'observation de Destot (bicycliste).

Nous avons eu l'occasion d'observer à la Salpêtrière plusieurs cas de névrite cubitale ayant eu une pareille origine. La névrite était assez intense pour entraîner de la paralysie des muscles avec réaction de dégénérescence. Chez une souffleuse de perles et chez un bicycliste la compression avait porté au niveau du poignet; les troubles sensitifs et les

troubles moteurs étaient limités au territoire du nerf cubital à la main. Dans l'observation qui fait le sujet de ce travail les troubles sont étendus à tout le domaine du nerf cubital à l'avant-bras et à la main; la compression a dû porter principalement à la partie inférieure du bras et au niveau de la gouttière épitrochéenne; mais, en raison des conditions dans lesquelles travaillait ce malade exerçant la profession de boulanger, elle a pu porter en même temps au niveau du poignet et même sur le trajet du nerf cubital à l'avant-bras, bien que dans cette dernière partie elle se soit trouvée amortie par les masses musculaires interposées.

L'intérêt particulier de cette paralysie du nerf cubital réside dans son origine; on doit l'attribuer, croyons-nous, à des compressions répétées du nerf cubital pendant le travail. Cet ouvrier s'occupe plus spécialement de pétrir la pâte et de donner la forme aux pains. Il fait, chaque jour, un grand nombre de *pains fendus*, divisant la pâte et pratiquant dans le pain une fente longitudinale à l'aide du bord cubital de la main et de l'avant-bras, et même de la face interne du bras pour les pains un peu longs; pour accomplir ce travail il doit appuyer assez fortement et amener le bras, l'avant-bras et la main presque au contact de la planche sur laquelle repose la pâte. Ce sont ces compressions répétées qui ont dû provoquer dans ce cas la névrite cubitale; il nous paraît d'autant plus vraisemblable de l'admettre que nous avons déjà observé, à la consultation de la Salpêtrière, un cas semblable chez un ouvrier boulanger travaillant dans les mêmes conditions.

Cependant, ces névrites cubitales ne paraissent pas très fréquentes chez les boulangers et nous ne les avons pas trouvées indiquées parmi les névrites cubitales professionnelles signalées jusqu'alors (Duchenne, Panas, Leudet, Ballet, Bruns, Bernhardt, Remak).

En plus de l'origine de cette névrite, deux autres points méritent d'être plus particulièrement signalés : d'une part, l'existence d'une réaction de dégénérescence accentuée sur des muscles fortement parésiés, mais non complètement paralysés; d'autre part, la diminution simple de l'excitabilité électrique dans le court fléchisseur du pouce. Cette dernière particularité vient confirmer ce que l'on sait aujourd'hui de la double innervation de ce muscle par le médian et par le nerf cubital.

Hémiatrophie de la langue. *Société de Neurologie de Paris*, 4 juillet 1901.

Il s'agit d'un cas de paralysie périphérique du nerf hypoglosse avec certaines particularités symptomatiques dans la motilité de la langue.

Névrite ascendante consécutive à une plaie de la paume de la main. En collaboration avec le professeur Raymond. *Société de Neurologie de Paris*, 2 février 1905.

Présentation à la Société de Neurologie d'une malade qui, à la suite d'une plaie infectée de la paume de la main, eut une névrite ascendante des nerfs du membre supérieur.

Sur le traitement de la sciatique par injection intra-arachnoïdienne de doses minimes de cocaïne. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 mars 1901.

Les résultats obtenus par les chirurgiens au moyen des injections intra-arachnoïdiennes de cocaïne ont déterminé les auteurs à essayer cette méthode anesthésique pour le traitement des névralgies.

Chez un malade atteint d'une sciatique douloureuse, l'injection de 5 milligrammes de cocaïne dans l'espace sous-arachnoïdien eut une action thérapeutique utile. La cessation des douleurs fut rapide (au bout de six minutes), absolue pendant les six heures qui suivirent l'injection. De plus, l'évolution de la névralgie elle-même fut favorablement influencée par ce traitement.

M. Achard avait rapporté à la Société de Neurologie (7 mars 1901) 5 cas d'amélioration de sciatique par des injections intra-arachnoïdiennes de 1 à 2 centigrammes de cocaïne; cet auteur semblait même considérer la production de l'anesthésie dans les membres inférieurs comme une condition de succès. Dans notre observation la dose employée a été beaucoup moindre, puisqu'elle n'a pas dépassé 5 milligrammes, l'amélioration est survenue rapidement, bien qu'à aucun moment il ne se soit produit d'anesthésie cutanée. La méthode des doses minimes semble donc avantageuse pour éviter les accidents possibles des injections intra-arachnoïdiennes. Cette méthode constitue pour le traitement des névralgies sciatiques une indication précieuse.

XI. — NÉVROSES

L'aphasie hystérique. *Revue Neurologique*, 30 avril 1901.

A l'occasion d'une observation personnelle j'ai fait une étude historique et critique sur cette altération du langage observée chez les hystériques.

Les cas d'aphasie hystérique sont relativement rares. L'hystérie est capable de créer des troubles du langage pouvant se présenter en clinique sous les aspects de l'aphasie motrice ou de l'aphasie sensorielle, mais, à la lecture des observations on voit que, chez les hystériques, les modifications du langage sont tout à fait différentes de celles que l'on constate chez les aphasiques moteurs corticaux ou sous-corticaux. Il n'est pas possible de fixer des caractères précis à l'aphasie hystérique. Sans doute elle a souvent un début brusque après un traumatisme psychique, une émotion violente; sans doute elle apparaît chez des individus dont le système nerveux est en état d'équilibre instable; sans doute elle est en concomitance souvent avec des crises de mutisme, mais dans les caractères mêmes de l'aphasie il n'y a pas chez les différents malades de traits communs. Toutefois, il existe chez eux de telles bizarreries dans l'aspect de l'affection et dans son évolution, que très rapidement la maladie pourra être reconnue. Ce sont précisément et cette bizarrerie et cet état mental particulier qui permettront d'éliminer l'idée de lésion organique.

I. **Bégaiement hystérique,** *Société de Neurologie de Paris*, 18 avril 1901.

II. **Le bégaiement hystérique.** *Revue de Médecine*, 10 octobre 1901.

A l'occasion d'une observation personnelle j'ai rapporté les divers cas de bégaiement hystérique qui existent dans la littérature médicale et j'ai montré quelles sont les modalités cliniques de ce trouble spécial.

Le bégaiement ordinaire présente un certain nombre de caractères qui permettent de le différencier du bégaiement hystérique. Le bégaiement ordinaire est intermittent, il débute dans l'enfance, il disparaît toujours complètement pendant le chant, il s'accompagne de troubles respiratoires plus ou moins marqués. Parmi les bègues en effet il en est qui veulent parler pendant l'inspiration à la manière des ventriloques; d'autres parlent

pendant l'expiration comme les sujets normaux, mais certains d'entre eux laissent d'abord échapper sans parler une quantité plus ou moins considérable de l'air contenu dans leurs poumons, quand ils sont prêts pour la parole ils n'ont plus d'air à expirer; certains autres expirent une partie de l'air par les fosses nasales, si bien qu'il n'en reste plus suffisamment pour l'articulation normale par la bouche. D'autres bègues parlent avec une telle précipitation qu'ils suppriment le temps si important du repos, de telle sorte que rapidement ils sont placés dans les conditions d'un coureur inexpérimenté; ils sont haletants, fatigués, à bout d'haleine et dans l'impossibilité de continuer à parler.

On voit donc que le bégaiement ordinaire présente des caractères qui permettent de le différencier du bégaiement hystérique. Si nous considérons notre malade en particulier, nous voyons que son bégaiement a eu un début assez brusque, après un traumatisme et s'est montré pour la première fois chez un homme adulte qui, jusqu'alors, avait eu une diction parfaite; ce bégaiement ne disparaît pas pendant le chant, il ne s'accompagne pas des troubles respiratoires signalés par M. Chervin, mais s'accompagne, comme cela existait d'ailleurs chez les malades de M. Ballet, d'un trouble évident dans la motilité de la langue. De plus, chez notre malade, il existe des modifications dans la construction des phrases, un verbe est facilement oublié, il ne parle plus correctement, il fait des fautes de grammaire; tous ces caractères n'appartiennent pas au bégaiement vulgaire. C'est donc un trouble de la parole d'une tout autre nature.

Stasobasophobie chez un psychasthénique à l'occasion d'une paralysie des membres inférieurs. En collaboration avec le professeur Raymond. *Société de Neurologie de Paris*, 1er décembre 1904.

Présentation à la Société de Neurologie d'un malade atteint de stasobasophobie survenue à l'occasion d'une affection organique des membres inférieurs dont l'interprétation nosologique (neuro-myosite ou myopathie) méritait quelques considérations.

Torticolis mental avec mouvements des membres supérieurs de nature spasmodique. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 17 avril 1902.

Présentation d'un malade à la Société de Neurologie. Il s'agissait d'une variété de torticolis spasmodique avec mouvements de même nature et de même origine dans les membres supérieurs.

XII. — VARIA

L'état actuel de l'enseignement de la Neurologie aux États-Unis. *Semaine Médicale*, 23 février 1905.

Au retour d'un voyage d'étude aux États-Unis, j'ai montré dans cet article comment était organisé l'enseignement théorique et clinique de la neurologie dans les principaux centres scientifiques tels que New-York, Philadelphie, Baltimore, Boston, Chicago, San-Francisco.

Ce qui caractérise l'enseignement neurologique dans les grandes universités américaines, c'est ce fait que, loin d'être un enseignement accessoire, je serais presque tenté de dire un enseignement de luxe comme on l'envisage trop souvent en Europe, il est considéré, au contraire, comme tellement important que tous les étudiants sont tenus de le suivre, que tous sont obligés de justifier à la fin de leurs études de notions de neurologie et de psychiatrie. Il y a, en effet, une sanction à ces études dans les examens spéciaux sur ces branches de la médecine.

Je me suis attaché à montrer que l'enseignement neurologique est toujours fait au point de vue théorique et clinique, que toujours il est donné, pour employer un mot qui, aux États-Unis, a une valeur spéciale, d'une façon *pratique*. Je ne prétends pas que les jeunes docteurs américains, en sortant du Collège ou de l'Université, sachent à fond la neurologie et la psychiatrie, mais ils ont des notions suffisamment précises pour ne pas être désorientés auprès d'un malade; ils ne regardent pas la neurologie et la psychiatrie comme des parties inaccessibles ou inutiles de la médecine.

Pour créer leur enseignement neurologique, les Américains ont suivi la voie la meilleure, celle que l'on devrait toujours suivre quand il s'agit d'instituer un enseignement nouveau. Ils ont voyagé, ils sont venus en Europe, ils ont visité l'Allemagne, la France, l'Angleterre, ils ont vu les différentes organisations de ces pays, ils ont comparé les méthodes des divers peuples. Munis de ces documents, instruits par l'expérience des autres, ils ont créé un enseignement qui, d'emblée, a été pratique et utile. Pour cela, il est vrai, ils ont été favorisés par l'intelligence et l'esprit d'initiative de leurs compatriotes riches qui, lorsqu'il s'agit de science ou de charité, ne refusent jamais l'argent nécessaire pour édifier des hôpitaux, des laboratoires, voire même des Universités.

Quand on songe que, il y a quinze ou vingt ans, la neurologie n'existait pas aux États-Unis ou y existait à peine, quand on voit ce qu'elle est aujourd'hui, quand, parcourant les universités et les laboratoires, on constate l'activité qui y règne, on se dit que sans doute l'école française et l'école allemande conservent maintenant encore la première place au point de vue scientifique, mais on envisage un temps qui, je crois, n'est pas très lointain, où les générations nouvelles d'outre-mer occuperont dans le mouvement scientifique international un rang que justifieront les méthodes intelligentes d'instruction et la puissance de travail de la race américaine.

Revue générale de pathologie nerveuse, dans « l'Année Psychologique », publiée par A. Binet en 1905 et 1906.

TROISIÈME PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dégénérations secondaires. *Traité de médecine* publié sous la direction de MM. Charcot, Bouchard et Brissaud. Tome IX. En collaboration avec le professeur Pierre Marie.

Dans cet article sont étudiés avec des cas personnels :

1° Les dégénérations du faisceau pyramidal et des voies motrices accessoires décrites par nous sous le nom de voies parapyramidales (voies parapyramidales du cordon antérieur et voies parapyramidales du cordon latéral);

2° Les dégénérations descendantes consécutives aux lésions du pédoncule;

3° Les dégénérations descendantes consécutives aux lésions transverses de la moelle;

4° Les dégénérations ascendantes consécutives aux lésions des racines postérieures;

5° Les dégénérations ascendantes consécutives aux lésions transverses de la moelle.

Beaucoup de faits anatomiques nouveaux sont mentionnés dans ce travail; ils ne peuvent être résumés dans une courte analyse.

Existe-t-il en clinique des localisations dans la capsule interne? En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Semaine Médicale*, 25 juin 1902.

Les auteurs rappellent préalablement les opinions des anatomistes et des physiologistes sur la systématisation des conducteurs nerveux dans

la capsule interne. Ainsi l'école de Charcot décrit dans la capsule interne : le faisceau psychique dans le segment antérieur; le faisceau de l'aphasie et le faisceau géniculé dans le segment moyen; le faisceau pyramidal, le faisceau de l'hémichorée, le faisceau sensitif dans le segment postérieur. Avec François Franck et Pitres, Beevor et Horsley, les anatomistes distinguent dans la zone motrice de la capsule interne des faisceaux séparés pour les mouvements des yeux, de la tête, de la face, de la langue, du membre supérieur, du tronc, du membre inférieur. On a même spécifié les zones capsulaires amenant les mouvements de l'épaule, du coude, du poignet, des doigts, de la hanche, du genou, du cou-de-pied, des gros et petits orteils.

Ces données classiques de l'anatomie normale permettaient de supposer que l'on trouverait en clinique des malades avec des paralysies localisées correspondant à des lésions capsulaires localisées. C'est ce que les auteurs se sont proposé de vérifier chez l'homme avec la méthode anatomo-clinique.

Au cours de leur travail ils ont montré que dans la capsule interne de l'homme n'existe pas un faisceau de l'hémichorée et de l'hémiathétose, que l'on ne saurait décrire non plus un territoire exclusivement sensitif, car même avec des lésions corticales et capsulaires intenses, l'hémianesthésie peut faire défaut. La voie motrice occupe tout le segment postérieur de la capsule interne jusqu'au niveau de l'angle postérieur du noyau lenticulaire; dans ce territoire lenticulo-optique, où descendent les fibres motrices, il est impossible cliniquement chez l'homme, contrairement à MM. Beevor et Horsley, contrairement à tous les anatomistes actuels, de spécifier des territoires distincts pour les différents faisceaux du bras, de la jambe, du pied. Toutes les fibres descendantes de la motilité sont dépendantes les unes des autres par leurs multiples collatérales. Une lésion, quelle que soit sa petitesse, ne peut dissocier ces divers faisceaux. Qu'une lacune miliaire, qu'une hémorragie, qu'un ramollissement existe en un point quelconque du territoire lenticulo-optique de la capsule interne, alors sera constitué en clinique le syndrome hémiplégie ; ce fait a un corollaire anatomique : une lésion, même limitée, de la capsule interne amène la dégénération de toute l'aire du faisceau pyramidal au niveau du bulbe et de la moelle.

Les conclusions précédentes ont trait seulement à ce qui s'observe chez l'homme et sont uniquement déduites de l'étude des lésions destructives par la méthode anatomo-clinique.

Certes il y a lieu de tenir grand compte de toutes les expériences des physiologistes, de toutes les localisations corticales et capsulaires obtenues par l'expérimentation; mais quand, laissant à l'écart le côté expérimental de la question des localisations, on étudie les phénomènes uniquement

chez l'homme avec la méthode anatomo-clinique, quand on envisage les lésions destructives du névraxe, on est forcé de conclure qu'il y a un désaccord absolu entre ces faits et les résultats enregistrés par les anatomistes et les physiologistes. En clinique on ne peut constater dans la capsule interne aucune localisation segmentaire persistante.

I. **Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant.** En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Semaine Médicale*, 21 janvier 1903.

II. **Les dégénérations secondaires du cordon antérieur de la moelle.** (Le faisceau pyramidal direct et le faisceau en croissant. Les voies para-pyramidales du cordon antérieur.) En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Revue Neurologique*, 30 juillet 1904.

On sait que, depuis les travaux de L. Türck et de Bouchard, l'existence du faisceau pyramidal direct est admise par tous les neurologistes. Dans les traités d'anatomie les plus récents, tels que ceux de van Gehuchten, Edinger, Obersteiner, Charpy, le territoire du faisceau pyramidal direct est figuré occupant environ la moitié interne du cordon antérieur; souvent même on montre le faisceau pyramidal direct s'étalant vers le bord antérieur de la moelle.

Une telle description du faisceau pyramidal direct ne paraît pas aux auteurs absolument exacte. Sans nier les variations possibles dans l'entrecroisement des pyramides, ils pensent toutefois que ces variations sont assez rares et que les apparences différentes sous lesquelles se présente la dégénération du faisceau pyramidal direct répondent à des lésions primitives différentes.

S'appuyant sur de nombreux cas de lésions cérébrales dont certaines étaient très vastes, ils montrent que le tractus de sclérose du faisceau pyramidal examiné avec la méthode de Weigert n'occupe pas, suivant l'opinion classique, la moitié interne du cordon antérieur, mais est très limitée ou même fait totalement défaut. La décussation totale ou presque totale du faisceau pyramidal direct semble donc être infiniment plus fréquente qu'on ne l'enseigne.

Les dégénérations du cordon antérieur consécutives aux lésions du mésencéphale, du métencéphale, de l'isthme du rhombencéphale et du myélencéphale, lésions intéressant principalement la calotte de ces régions, sont beaucoup plus étendues en hauteur et en largeur que celles observées dans les cas de lésions du faisceau pyramidal dans le cerveau; elles

affectent la forme d'un croissant. La dégénération de ce faisceau en

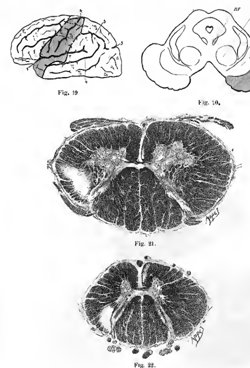


Fig. 19

Fig. 20.

Fig. 21.

Fig. 22.

Figures 19, 20, 21, 22. — Dégénération du faisceau pyramidal consécutive à un ramollissement ancien de la sylvienne (fig. 19). Dégénération de tout le pied du pédoncule gauche à l'exception du faisceau de Türck (fig. 20). Au niveau de la moelle cervicale (fig. 21) la dégénération du faisceau pyramidal croisé est des plus nettes, celle du faisceau pyramidal direct à droite est minime et occupe la partie postéro-interne du cordon antérieur. Sur la coupe de la moelle dorsale (fig. 22) la dégénération du faisceau pyramidal direct est plus étendue que dans la région cervicale et lead à se porter en avant.

croissant (Pierre Marie et Georges Guillain) tient à ce que, chez l'homme

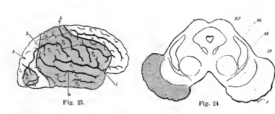


Fig. 23. Fig. 24.





Fig. 25.

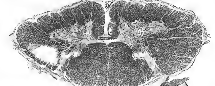


Fig. 26.



Fig. 27. Fig. 28.

Fig. 23, 24, 25, 26, 27, 28. — Dégénération du faisceau pyramidal consécutive à un énorme ramollissement dans le domaine de la sylvienne (fig. 23). Dégénération totale du pied du pédoncule (fig. 24) et de la pyramide bulbaire (fig. 25). Sur les coupes de la moelle cervicale (fig. 26) la dégénération du faisceau pyramidal direct très peu accentuée occupe la région postérieure et interne du cordon antérieur où elle forme une toute petite tache scléreuse. Sur les coupes de la moelle dorsale supérieure et inférieure la zone de sclérose occupe toujours la même situation au niveau de la partie postérieure et interne du cordon antérieur, elle est de moins en moins accentuée à mesure que l'on examine des coupes plus inférieures.

comme chez les animaux, descendent dans le cordon antérieur des fibres auxquelles les auteurs donnent le nom de fibres parapyramidales, voulant

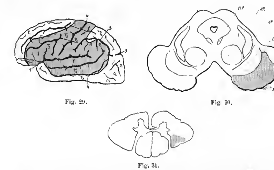
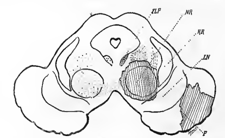


Fig. 29. Fig 30.

Fig. 31.

Fig. 29, 30, 31. — Énorme ramollissement ancien de la sylvienne (fig. 29). Dégénération de lout le pied du pédoncule à l'exception du faisceau de Türck (fig 30). Dans la moelle épinière en aucune région on ne constate la moindre dégénération du faisceau pyramidal direct; il existe uno dégénération scléreuse du faisceau pyramidal croisé

spécifier par ce néologisme que ces fibres n'appartiennent pas au faisceau pyramidal, quoique occupant dans la moelle une situation adjacente.



Los figures 32 à 40 montrent les dégénérations consécutives à une lésion du pédoncule cérébral.

Fig. 32 — Coupe des pédoncules cérébraux. On voit uno lésion intéressant d'une part lo pied du pédoncule P dans sa partie moyenne pyramidale, d'autre part le noyau rouge NR.

Il existe incontestablement des fibres parapyramidales dans la calotte pédonculo-protubérantielle. Il est possible que des fibres analogues

descendent dans l'étage antérieur de la protubérance et du bulbe. Ces fibres naîtraient des cellules que l'on voit dans la région sous-optique, le

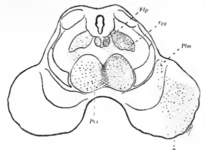


Fig. 33. — Coupe des pédoncules cérébraux passant par l'entre-croisement des pédoncules cérébelleux supérieurs. On remarque la dégénération du faisceau longitudinal postérieur Flp, du faisceau central de la calotte Fcc, du pédoncule cérébelleux supérieur Pcs, du faisceau pyramidal P dans le pied du pédoncule et du pes lemniscus profond Plm.

pédoncule ou la protubérance, au voisinage de la voie pyramidale, elles se mélangeraient suivant une partie de leur trajet avec la voie pyramidale

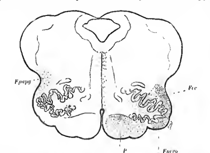


Fig. 34. — Coupe la bulbe. Dégénération du faisceau pyramidal P, de fibres pyramidales préolivaires Fpreo, du faisceau central de la calotte Fcc, et des fibres parapyramidales du cordon latéral Fpapy.

d'origine corticale et la quitteraient avant la constitution de la pyramide bulbaire, laquelle semble exclusivement composée de fibres corticales. La

question de l'origine précise du faisceau pyramidal ventro-latéral et de toutes les fibres pyramidales aberrantes est une question trop récente dans la science pour que l'on puisse affirmer une opinion absolue sur ces faits.

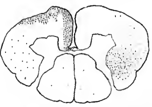


Fig. 35 — Moelle cervicale. Procédé de Marchi. Dégénération du faisceau pyramidal croisé droit et des fibres parapyramidales du cordon latéral du même côté; dégénération du faisceau pyramidal croisé homolatéral; dégénération du faisceau en croissant dans le cordon antérieur.

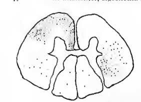


Fig. 36. — Moelle dorsale. Mêmes dégénérations que dans la figure 35.

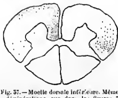


Fig. 37. — Moelle dorsale inférieure. Mêmes dégénérations que dans les figures 35 et 36.

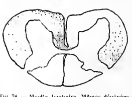


Fig 38. — Moelle lombaire. Mêmes dégénérations que dans les figures 35, 36 et 37.

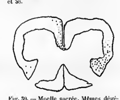


Fig. 39. — Moelle sacrée. Mêmes dégénérations que dans les figures 35, 36, 37, 38.

L'aspect en croissant des dégénérations d'origine pédonculaire doit être examiné à la région cervicale moyenne et inférieure où on le constate déjà, alors que dans ces régions il fait défaut dans les cas de lésions cérébrales ayant amené la seule dégénération du faisceau pyramidal

d'origine corticale. Il ne faut pas interpréter comme faisceau en croissant l'aspect fréquent que l'on observe au niveau des premiers segments cervicaux, alors que l'entre-croisement pyramidal n'est pas encore terminé. Cet aspect en croissant des régions hautes de la moelle peut exister dans les cas de lésions cérébrales, même alors que, à la région cervicale inférieure, la dégénération du faisceau pyramidal direct est presque nulle. Ce que les auteurs ont voulu montrer, en décrivant le faisceau en croissant, est tout différent.

A la région dorsale supérieure on peut remarquer parfois que le faisceau pyramidal direct a une tendance à se porter en avant, à s'élargir. Il ne faut pas interpréter cette figure de la région dorsale supérieure comme un faisceau en croissant, car la dégénération du cordon antérieur, dans les lésions du pédoncule cérébral, a déjà un aspect relativement volumineux et large à la région cervicale moyenne et inférieure.

La conclusion de ces travaux d'anatomie est que : « Quand on étudie les dégénérations du cordon antérieur on voit que, tout en tenant un très grand compte des variétés dans l'entre-croisement des pyramides, la contingence seule ne préside pas à la morphologie macroscopique et structurale de ces dégénérations, mais qu'au contraire les données de l'anatomie comparée et de l'anatomie pathologique humaine permettent de distinguer dans le cordon antérieur : des fibres pyramidales d'origine corticale et des fibres parapyramidales tirant leur origine du mésencéphale, du myélencéphale et du métencéphale ».

Les figures 19 à 22, 25 à 28, 29 à 31 montrent l'aspect de la dégénération du faisceau pyramidal direct dans trois cas de lésions cérébrales. Les figures 32 à 39 montrent les dégénérations du faisceau pyramidal et des voies parapyramidales du cordon antérieur consécutivement à une lésion du pédoncule.

Le faisceau pyramidal homolatéral. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société de Biologie*, 15 juin 1905.

Le faisceau pyramidal homolatéral. Le côté sain des hémiplégiques. Étude anatomo-clinique. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Revue de Médecine*, octobre 1905.

On sait qu'un grand nombre de neurologistes ont observé des troubles du côté sain chez les hémiplégiques. D'autre part, on a décrit chez les animaux et chez l'homme des fibres pyramidales homolatérales. La dégé-

nération de ces fibres expliquerait pour certains cliniciens les troubles du côté sain des hémiplégiques. Nous nous sommes proposé de répondre à ces trois questions :

1° Les troubles du côté sain existent-ils chez les hémiplégiques? Si oui, dans quels cas se montrent-ils et dans quels cas sont-ils absents?

2° Trouve-t-on, chez l'homme, en cas d'hémiplégie, des fibres pyramidales dégénérées dans les deux cordons latéraux?

3° La dégénération bilatérale, si elle existe, explique-t-elle les phénomènes cliniques?

L'examen d'un très grand nombre d'hémiplégiques montre que les troubles du côté sain sont loin d'être la règle dans les hémiplégies de l'adulte où les lésions sont unilatérales. On constate au contraire ces troubles chez les vieillards hémiplégiques, polyscléreux, dont tout le névraxe est vascularisé d'une façon anormale, et qui présentent souvent des foyers de désintégration lacunaire bilatéraux dans le cerveau ou la protubérance. En présence de troubles accentués du côté sain chez un hémiplégique, il faut songer à une hémiplégie incomplète du côté sain.

Au point de vue anatomique, les fibres pyramidales homolatérales, qui ont été très bien décrites par MM. Dejerine et Thomas dans un important mémoire, nous ont paru constantes quand on examine les coupes de moelle traitées par le procédé de Marchi. Au contraire, la dégénération homolatérale constatée avec la méthode de Weigert n'est nettement apparente que dans les cas de lésions bilatérales. Les fibres homolatérales nous ont paru presque aussi nombreuses au-dessous du renflement cervical qu'au-dessus; il semble donc qu'elles sont destinées surtout aux membres inférieurs.

Ainsi que l'ont constaté M. et Mme Dejerine, les fibres pyramidales homolatérales proviennent de la pyramide dégénérée. Nous rejetons l'opinion de Marchi et de Ugolotti, qui veulent que les fibres homolatérales soient amenées dans le faisceau pyramidal du côté opposé à la lésion par l'intermédiaire du corps calleux. L'hypothèse de Rothmann admettant une compression des fibres saines par les fibres en dégénération au niveau de l'entre-croisement ne nous paraît pas exacte. Nous n'admettons pas non plus les conclusions de Sherrington, Unverricht, Vierhuff, Dejerine et Spiller qui décrivent le passage dans la moelle des fibres dégénérées d'un faisceau pyramidal dans l'autre à travers les commissures.

Nous ne pensons pas que la dégénération des fibres homolatérales explique les troubles observés du côté sain chez les hémiplégiques; les fibres homolatérales en effet sont constantes, et l'on devrait par conséquent observer des troubles du côté sain dans tous les cas d'hémiplégie, ce qui

n'est pas. D'autre part, les fibres homolatérales sont peu nombreuses et ne paraissent pas avoir une influence suffisante pour amener la diminution de la force musculaire, l'exagération des réflexes, le clonus du pied, etc. D'après ce qu'enseigne la physiologie générale du système nerveux, leur influence, si elle existe, doit être vite suppléée après leur destruction.

Les lésions hémisphériques et protubérantielles bilatérales sont très fréquentes; ce sont elles qui tiennent sous leur dépendance : *au point de vue clinique*, les troubles du côté sain observés chez les hémiplégiques; *au point de vue anatomo-pathologique*, les grosses dégénérations homolatérales.

I. **La dégénération des cordons postérieurs de la moelle associée à la dégénération descendante du faisceau pyramidal chez les hémiplégiques.** *XXXVIe Session de l'Association française pour l'avancement des sciences. Congrès de Reims.* Août 1907.

II. **La dégénération des cordons postérieurs de la moelle associée à la dégénération descendante du faisceau pyramidal chez les hémiplégiques.** *Revue Neurologique*, 15 mai 1908.

Dans certains cas de dégénération du faisceau pyramidal consécutive à une lésion intra-hémisphérique, on trouve chez l'homme une dégénération associée des cordons postérieurs de la moelle. Cette dégénération a été considérée par la plupart des auteurs comme une dégénérescence rétrograde. Je crois que cette opinion n'est pas exacte.

J'ai observé, de même que Bumke et Kosata (de Tokio) que parfois, au niveau de la décussation bulbaire, quelques fibres pyramidales passent dans les cordons postérieurs, où d'ailleurs elles s'épuisent vite. Ces fibres pyramidales des cordons postérieurs doivent être considérées comme une réminiscence ancestrale ; elles sont les derniers vestiges chez l'homme d'une disposition existant dans la série animale.

La dégénération de ces quelques fibres pyramidales, inconstantes d'ailleurs, n'explique pas la dégénérescence des cordons de Goll fréquemment associée à la dégénération pyramidale des hémiplégiques. Cette dégénération des cordons de Goll n'est pas une dégénération rétrograde ; en effet, elle ne coïncide pas avec la dégénération mésencéphalique du ruban de Reil, ni avec l'atrophie des noyaux de Goll et de Burdach. De plus, comment comprendre, même en admettant une dégénération rétrograde, qu'avec une lésion cérébrale unilatérale on puisse constater une dégénération bilatérale des cordons de Goll?

La sclérose des cordons de Goll est une sclérose légère avec atrophie et raréfaction des gaines de myéline; elle se présente sous des aspects dissemblables aux différents étages de la moelle, elle n'est pas systématisée par rapport aux faisceaux nerveux. Cette sclérose est périvasculaire et paravasculaire, fonction de l'angiosclérose médullaire.

La sclérose des cordons postérieurs associée à la dégénération du faisceau pyramidal est intéressante à connaître au point de vue de la pathologie générale, car il existe dans le névraxe beaucoup de scléroses indépendantes des dégénérations secondaires dont la nature et la pathogénie sont identiques à celles des autres scléroses viscérales.

Le faisceau pyramidal dans l'hémiplégie infantile. Hypertrophie compensatrice du faisceau pyramidal. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Revue Neurologique*, 30 mars 1903.

Une lésion destructive corticale (figures 40 et 41) de toutes les circon-

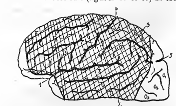


Fig. 40. — Cas d'hémiplégie cérébrale infantile à droite. Lésions étendues à la plus grande partie de l'hémisphère gauche.

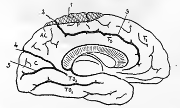


Fig. 41. — Lésion du bord supérieur de l'hémisphère gauche dans le cas d'hémiplégie cérébrale infantile dont la figure précédente montre la face externe de l'hémisphère.

volutions de la face externe de l'hémisphère gauche a entraîné la dégéné-

ration du faisceau de Türck, du faisceau interne et du faisceau moyen du pied du pédoncule, ainsi que du pes lemniscus. La pyramide bulbaire a presque totalement disparu, ainsi que toute la voie pyramidale médullaire, mais on ne constate que de l'atrophie et non pas de la sclérose. Les dégénérations secondaires du faisceau pyramidal se comportent donc différemment dans l'hémiplégie infantile et dans l'hémiplégie de l'adulte.

Le pied du pédoncule, la pyramide bulbaire, tout le faisceau pyramidal

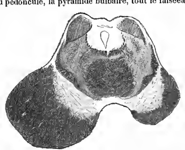


Fig. 42. — Coupe du pédoncule cérébral passant par l'entre-croisement des pédoncules cérébelleux supérieurs. Le pied du pédoncule cérébral droit est hypertrophié, le pied du pédoncule gauche est très atrophié.

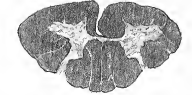


Fig. 43. — Coupe de la moelle cervicale. Dans la moitié droite de cette coupe on constate d'une part, l'atrophie (sans sclérose) du faisceau pyramidal croisé, d'autre part, l'hypertrophie du faisceau pyramidal direct du même côté.

du côté sain sont hypertrophiés (figures 42 et 43). Cette hypertrophie compensatrice a paru aux auteurs très intéressante à signaler, car elle n'a été mentionnée antérieurement qu'une seule fois chez l'homme par M. et Mme Dejerine.

Le malade, malgré ces vastes lésions destructives, malgré l'absence du

faisceau pyramidal, ne présentait qu'un minimum de syptômes paralytiques; tous les mouvements du membre supérieur et du membre inférieur étaient faciles. Ce fait confirme l'opinion que nous avons soutenue, à savoir que le faisceau pyramidal n'est pas indispensable à la transmission des mouvements volontaires, que des voies motrices existent dans la calotte du pédoncule et de la protubérance, et que des suppléances peuvent se faire à la voie pyramidale détruite.

Le faisceau de Türck (faisceau externe du pied du pédoncule). En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Semaine médicale*, 15 juillet 1905.

Dans le pied du pédoncule cérébral, à la partie externe de la voie pyramidale, existe un faisceau spécial désigné sous le nom de faisceau de Türck. La dégénération de ce faisceau a été considérée comme rare, si rare que Charcot a pu écrire jadis que ce faisceau pédonculaire externe ne dégénérait jamais, et que la plupart des auteurs n'ont rapporté que des cas isolés de sa dégénération. Seuls M. et Mme Dejerine ont publié des examens anatomiques précisant avec beaucoup d'exactitude le trajet du faisceau de Türck.

Nous avons rencontré dans nos études 19 cas de lésions du faisceau de Türck; nous les avons réunis dans ce travail qui a pour but d'élucider l'anatomie des fibres nerveuses de la région pédonculaire externe.

Les cas relatés ici prouvent que le faisceau de Türck est un faisceau descendant et nullement, comme on l'a longtemps soutenu, un faisceau ascendant.

Les dégénérations du faisceau de Türck ne sont pas non plus des dégénérations rétrogrades comme certains auteurs l'ont admis.

Dans la plupart des faits on peut voir que la lésion déterminant la dégénération du faisceau de Türck est plus ou moins étendue, et intéresse tantôt l'écorce et la substance blanche des circonvolutions temporales, tantôt les fibres formant la paroi inféro-externe du prolongement sphénoïdal du ventricule. Cette dernière lésion paraît être relativement commune. Pour que le faisceau de Türck soit atteint, il faut que les lésions destructives ne soient pas haut situées, mais qu'elles portent sur la région thalamique inférieure et sous-thalamique de la capsule interne, car le faisceau de Türck n'apparaît que dans cette région où il vient occuper la partie postérieure et externe des faisceaux qui plus haut constituent le segment postérieur de la capsule interne.

Beaucoup d'anatomistes assignent au faisceau de Türck une origine

temporo-occipitale ou temporo-pariétale. Nos examens montrent que ce ne sont pas les lésions du lobe occipital ni du lobe pariétal qui amènent la dégénération de ce faisceau, mais les lésions du lobe temporal. Dans quatre faits où la première circonvolution temporale était seule lésée, aucune dégénération du faisceau de Türck ne fut constatée; dans deux observations où la première et la deuxième circonvolutions temporales étaient atteintes, nous n'avons observé aucune dégénération nette de ce faisceau, aussi conclurons-nous que les fibres en question proviennent, pour la plus grande partie, de la troisième circonvolution temporale. Sans doute, ainsi que l'admettent M. et Mme Dejerine, des fibres de ce faisceau émanent aussi de la deuxième circonvolution temporale, mais il paraît évident que le contingent le plus important du faisceau de Türck vient de la troisième circonvolution temporale.

Nous avons étudié aussi la terminaison inférieure du faisceau de Türck. La zone de dégénération occupe, dans l'étage antérieur de la protubérance, une situation de plus en plus postérieure qui, d'ailleurs, est toujours externe. Les fibres s'épuisent progressivement, et sur les coupes de la région protubérantielle inférieure, on ne les retrouve plus. Il s'agit donc bien d'un faisceau temporo-protubérantiel. Quant à spécifier, d'une façon exacte, les groupes cellulaires avec lesquels il entre en connexion, cette question paraît très difficile à élucider. La méthode de Marchi, en effet, ne permet pas de déterminer avec précision les groupes cellulaires avec lesquels une fibre nerveuse entre en contact, car les corps granuleux disparaissent ordinairement avant la terminaison ultime de la fibre.

Nous avouons notre ignorance absolue sur la signification physiologique du faisceau de Türck.

I. **Dégénérations consécutives à une lésion ancienne du noyau rouge.** En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 5 février 1903.

II. **Lésion ancienne du noyau rouge. Dégénérations secondaires.** En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1903, n° 2.

L'anatomie du mésencéphale étant très mal connue chez l'homme, le but de ce mémoire est l'étude des dégénérations secondaires consécutives à une lésion ancienne du noyau rouge (figures 44, 45, 46, 47). Cette

lésion était très exactement localisée à la région du noyau rouge droit, ce qu'il est tout à fait exceptionnel d'observer.

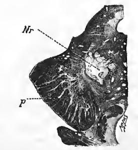


Fig. 44. — Pédoncule cérébral droit. Lésion ancienne du noyau rouge Nr — P, pied du pédoncule.

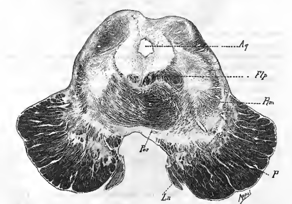


Fig. 45. — Coupe des pédoncules cérébraux passant par entre-croisement des pédoncules cérébelleux. Pes, pédoncule cérébelleux gauche; le pédoncule cérébelleux droit est manifestement atrophié. Flp, faisceau longitudinal postérieur gauche, le droit est atrophié.

Les dégénérations suivantes ont été constatées :

1° Dégénération du faisceau longitudinal postérieur droit.

2° Dégénération presque complète du faisceau central de la calotte à droite. On poursuit cette dégénération dans le pédoncule, la protubé-

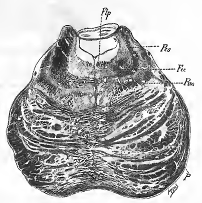


Fig. 46. — Coupe de la partie supérieure de la protubérance annulaire. On voit l'atrophie du pédoncule cérébelleux supérieur gauche Pcs. Flp, faisceau longitudinal postérieur gauche, le droit est atrophié. Fcc, faisceau central de la calotte gauche, le droit est presque disparu.

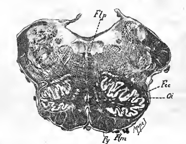


Fig. 47. — Coupe du bulbe. Dégénération du faisceau longitudinal postérieur à droite, atrophie de l'olive droite, dégénération des fibres de la capsule de l'olive en connexion avec les fibres du faisceau central de la calotte.

rance, le bulbe jusqu'au niveau de l'olive droite. Les fibres péri-olivaires sont nettement dégénérées. Le faisceau central de la calotte apparaît

donc comme un faisceau qui, en haut, a des connexions avec la capsule du noyau rouge, et en bas avec la capsule de l'olive. L'olive inférieure droite est atrophiée par rapport à l'olive gauche; le nombre des cellules de l'olive droite est diminué, ce qui explique l'atrophie constatée au niveau du hile de l'olive et l'atrophie des fibres arciformes cérébello-olivaires.

3° Atrophie considérable du pédoncule cérébelleux gauche qu'on poursuit jusqu'au hile du noyau dentelé.

Ce cas, exsminé avec la méthode de Weigert, n'était pas apte à l'étude du faisceau de von Monakow, ni des fibres parapyramidales du cordon latéral que les auteurs ont trouvées dégénérées avec le procédé de Marchi à la suite de lésions récentes de la région du noyau rouge.

Sur les connexions des pédoncules cérébelleux supérieurs chez l'homme. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société de Biologie*, 10 janvier 1903.

La constitution des fibres des pédoncules cérébelleux supérieurs n'est pas encore complètement élucidée. La plupart des auteurs avec Marchi, Cajal, Ferrier et Turner, Klimoff, Van Gehuchten et Pavloff, admettent que le pédoncule cérébelleux supérieur a son origine dans le cervelet. Telle est aussi l'opinion de Thomas, qui pense cependant qu'un petit nombre de fibres des pédoncules cérébelleux prend son origine dans le noyau rouge.

Forel, von Monakow, Mahaim, M. et Mme Dejerine, Switalski ont soutenu que les pédoncules cérébelleux supérieurs prennent leur principale origine dans le noyau rouge.

Nous avons eu l'occasion d'examiner chez l'homme quatre cas de lésions pédonculaires, qui nous ont permis d'étudier les dégénérations secondaires consécutives, et d'apporter ainsi une contribution utile à la question discutée de la constitution des pédoncules cérébelleux supérieurs chez l'homme.

De nos examens anatomiques, nous avons conclu qu'un grand nombre des fibres constitutives des pédoncules cérébelleux supérieurs proviennent du noyau rouge et se rendent au noyau dentelé du cervelet du côté opposé. D'autres fibres naissent du noyau dentelé, et ont une direction centripète vers le noyau rouge.

Ramollissement de la substance noire de Sœmmering. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 5 mars 1903.

Présentation à la Société de Neurologie de coupes microscopiques d'un

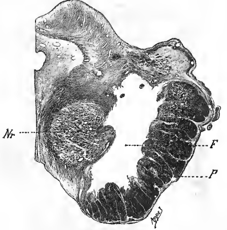


Fig. 48. — Ramollissement de la région du locus niger dans le pédoncule gauche. Nr, noyau rouge. P, voie pyramidale.

cas très rare de ramollissement de la substance noire de Sœmmering (figure 48).

Deux cas de porose cérébrale. *Société de Neurologie de Paris*, 7 novembre 1901.

Certains neurologistes ont émis l'opinion que la porose cérébrale constituait une lésion spéciale sous la dépendance de la dilatation des espaces lymphatiques périvasculaires. Cette opinion n'est pas exacte, car les

cavités de la porose cérébrale sont le fait d'une altération cadavérique.

On observe la porose dans les autopsies faites dans les mois les plus chauds. Microscopiquement, la paroi de ces cavités ne présente aucune modification histologique appréciable, les cavités ne contiennent dans leur intérieur des vaisseaux que très exceptionnellement, ce qui ne s'expliquerait pas si réellement il s'agissait d'une dilatation des espaces périvasculaires.

Les cavités de la porose sont sans doute déterminées par la putréfaction due à des microbes anaérobies.

Il faut différencier les lésions de la porose cérébrale d'origine cadavérique des foyers de désintégration lacunaire et de l'état criblé du cerveau, lésions cavitaires qui, elles, ne sont pas d'origine cadavérique.

Sclérose des olives bulbaires. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société de Neurologie de Paris*, 2 juillet 1905.

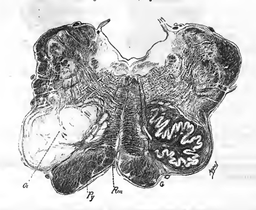


Fig. 49. — Sclérose de l'olive bulbaire droite. On remarque l'hypertrophie apparente de l'olive, sa démyélinisation absolue. Oi, olive bulbaire; Py, pyramide; Rm, Ruban de Reil.

Les lésions limitées aux olives du bulbe, qu'il s'agisse de dégénérations secondaires ou de lésions primitives, sont très rares. L'anatomie pathologique et la symptomatologie des lésions olivaires sont presque entièrement à

créer. On connait des dégénérations de l'olive en connexion avec des lésions du cervelet. Nous avons eu aussi l'occasion de rapporter des cas de lésions du faisceau central de la calotte ayant amené la dégénération des fibres péri-olivaires et l'atrophie secondaire de l'olive. Dans cette communication nous décrivons une curieuse lésion, une sclérose double des olives sans altération du cervelet ni du faisceau central de la calotte (figure 49). La sclérose des olives donnait l'impression d'une sclérose en plaques, mais ni dans la moelle ni dans le bulbe n'existaient de lésions semblables.

I. **Sur l'existence possible de voies lymphatiques dans la moelle épinière.** *Société de Biologie*, 13 mai 1899.

II. **La circulation de la lymphe dans la moelle épinière.** *Revue Neurologique*, 15 décembre 1899.

A la suite de recherches anatomiques et expérimentales, je suis arrivé à ces conclusions :

1° La circulation des liquides nourriciers, la circulation de la lymphe suit dans la moelle épinière une voie ascendante.

2° La circulation de la lymphe dans le cordon postérieur est indépendante de la circulation de la lymphe dans le cordon antéro-latéral.

3° Le canal de l'épendyme remplit les fonctions d'un canal lymphatique.

On peut se demander si les microbes, si les corps toxiques ne peuvent léser différents points de la moelle par l'intermédiaire du canal épendymaire, si la syringomyélie, véritable syndrome anatomique, ne reconnaît pas dans certains cas une origine lymphatique.

Les conclusions de ces recherches anatomiques m'ont servi d'argument pour soutenir avec le professeur Pierre Marie que les lésions du système lymphatique postérieur de la moelle sont l'origine du processus anatomo-pathologique du tabes (voir p. 78).

Méthode de mensuration des atrophies du névraxe. En collaboration avec le professeur Pierre Marie. *Société de Biologie*, 10 janvier 1903.

Il arrive souvent qu'à la suite de lésions du cerveau, des noyaux gris centraux principalement, on constate sur les coupes microscopiques du pédoncule, de la protubérance, du bulbe, etc., l'atrophie de certains

territoires. Cette atrophie coexiste ou non avec des tractus de sclérose. Il est très important, surtout dans le cas où l'atrophie se montre comme seule particularité pathologique, de pouvoir déterminer son degré, de pouvoir la mesurer.

C'est dans ce but que nous avons imaginé une méthode fort simple. On photographie les coupes microscopiques avec un grossissement connu. Sur les épreuves on applique un papier transparent divisé en millimètres carrés. On dessine le contour des régions dont on désire connaître la surface. Il suffit ensuite de faire la numération des millimètres carrés à l'intérieur de la ligne de contour pour connaître cette surface. Comme il s'agit de coupes microscopiques très grossies, comme on a toujours un total de plusieurs centaines de millimètres carrés, une erreur de quelques millimètres carrés dans la numération n'a aucune importance.

Il est bien évident que les chiffres obtenus dans la numération des surfaces n'ont pas de valeur en eux-mêmes; ils dépendent de la région examinée, du grossissement employé pour faire la photographie; mais, quels que soient les chiffres en eux-mêmes, deux régions symétriques peuvent toujours être comparées. Par cette méthode on peut dire très facilement que telle région du névraxe examinée avec un grossissement N offre une surface X, X étant une valeur indiquée par un chiffre concret et partant comparable au chiffre Y indiquant la surface symétrique du côté sain.

On peut, par ce moyen, déterminer indirectement les connexions de certaines régions du système nerveux entre elles.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE PARTIE

MÉDECINE GÉNÉRALE

DEUXIÈME PARTIE

NEUROLOGIE

TROISIÈME PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

66322. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, 9, à Paris.